

Docteur Augustin CANDON
de la Faculté de Médecine de Paris

504

**Contribution à l'Étude
du
Cholépéritoine hydatique**

YVETOT
Imprimerie de L'ABEILLE CAUCHOISE
Rues Haëmers et Lormier

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Augustin, Joseph, Marie CANDON

né le 9 Juin 1906 au Havre

Contribution à l'Étude

du

Cholépéritoine Hydatique

Président : M. Pierre DUVAL, Professeur

1. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
Hygiène et clinique de la première enfance	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies des enfants	H. CLAUDE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux	TEISSIER.
Clinique des maladies infectieuses	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.	Neurologie & Psychiatrie
AUBERTIN ...	Pathologie médicale.
BÉNARD Henri.	Pathologie médicale.
BROCC	Pathologie chirurgicale
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
CHEVALLIER...	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT ...	Pathologie médicale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER ..	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD.	Pharmacologie.
HOVELACQUE.	Anatomie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MILLOT	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING ...	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIÈVRE..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHTER	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur) ...	Pathologie médicale.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
RETTERER ...	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	MOCQUOT —	Clinique chirurgicale.
DEBRÉ	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Contribution à l'Etude
du
Cholépéritoine hydatique

Docteur Augustin CANDON

de la Faculté de Médecine de Paris

**Contribution à l'Étude
du
Cholépéritoine hydatique**

YVETOT

Imprimerie de L'ABEILLE CAUCHOISE

Rues Haëmers et Lormier

1931

A la mémoire de mes Cousins

GEORGES BORDET

GEORGES BIDON

DANIEL LETURCQ

morts, victimes de la guerre.

A la mémoire de

JACQUES LE ROCH

A mon Père, à ma Mère

Avec l'hommage de mon filial respect
et de ma tendre affection.

*A mes Sœurs
A mes Oncles et Tantes
A ma Cousine
A tous les miens*

Avec l'expression de mon fidèle attachement.

A Monsieur HENRI MAISONNEUVE
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui me porta toujours un intérêt
sincère. Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de mes bien vifs remer-
ciements.

A Monsieur l'Abbé A. OTHON
Chapelain d'honneur de la Métropole

En témoignage de mon profond
respect et de mon affectueuse amitié.

A tous mes Amis

A Monsieur le Professeur PIERRE DUVAL

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Professeur de Clinique thérapeutique chirurgicale

Membre de l'Académie de Médecine

Hommage respectueux et reconnaissant pour l'honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

A Monsieur le Professeur F. DÉVÉ
Médecin des Hôpitaux
Professeur de Clinique médicale
à l'Ecole de Médecine de Rouen
Associé national de l'Académie de Médecine

Inspirateur de ce travail.

Il fut notre Maître.

Après nous y avoir reçu comme Externe, il nous fit le très vif plaisir de nous prendre comme Interne dans son actif service de l'Hôtel-Dieu.

C'est à lui que nous devons l'essentiel de notre formation médicale et nous lui en serons toujours infiniment reconnaissant.

Qu'il veuille bien accepter ici l'expression de notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

*A Monsieur le Directeur
et à Messieurs les Professeurs
de l'Ecole de Médecine de Rouen*

Hommage très respectueux.

*A nos Maîtres
dans les Hôpitaux de Rouen*

Stage :

M. le Professeur LONGUET, chirurgien des Hôpitaux
(in memoriam)

M. le Professeur F. DÉVÉ, médecin des Hôpitaux

Internat :

M. le Docteur VALLÉE, chirurgien à l'Hôtel-Dieu

M. le Docteur SAMSON, médecin à l'Hospice-Général

M. le Professeur F. DÉVÉ, médecin à l'Hôtel-Dieu

M. le Professeur A. MARTIN, chef du Service de la Maternité de l'Hospice-Général, professeur de Clinique obstétricale

M. le Docteur LOISEL, médecin du Service de Pédiatrie, à l'Hospice-Général

En témoignage de notre vive reconnaissance pour l'intérêt qu'ils nous ont toujours porté et les conseils éclairés qu'ils nous ont prodigués, avec l'hommage de toute notre gratitude.

A M. le Docteur PAYENNEVILLE, chef du Service de
Dermatologie de l'Hospice-Général

A M. le Docteur ROCHER, chef du Service d'ophtalmo-
logie de l'Hôpital Forbras

Dont nous avons suivi avec très grand
profit les conférences pratiques ou les
consultations.

A nos deux Internes

Le Docteur FERNAND DAUX
et le Docteur MAX DORDAIN

Qui ont guidé nos « premiers pas »,
l'un en chirurgie, l'autre en médecine,
et dont nous nous honorons d'avoir con-
servé l'amitié.

Hommage de sincère reconnaissance.

INTRODUCTION

A l'occasion d'une observation inédite très complète qui nous a été confiée par notre maître le Professeur F. Dévé, nous nous proposons d'envisager dans ce travail la forme typique du complexe que M. Dévé a individualisé, il y a presque trente ans, en 1902, sous l'appellation de « cholépéritoine hydatique ».

Nous spécifions : la forme typique. En effet, nous laisserons en dehors de notre étude les modalités « dégradées » ou « résiduelles » de ce complexe, formes qui prêtent encore à discussion, et qui, telles qu'elles ont été envisagées par M. Dévé dans un mémoire récent, comportent une part d'hypothèse qu'il a été tout le premier à souligner.

C'est uniquement le cholépéritoine hydatique nettement et complètement caractérisé que nous aurons en vue, celui dont la description pourrait être dite, d'ores et déjà, « classique », si elle n'était encore insuffisamment connue des auteurs comme nous aurons l'occasion de le montrer.

M. Dévé a pu en relever, à ce jour, dans la littérature médicale, plus de cent observations : exactement 101, sans compter celle que nous allons faire connaître et qui constituera la cent-deuxième. A lui seul, notre maître en aura fait connaître 7 cas, dont 5 observés par lui-même.

Or, il est à remarquer que, sur ce nombre de 101 cas, 27 — plus du quart — ont été publiés depuis la guerre, depuis que M. Dévé a appelé de nouveau l'attention des cliniciens et des chirurgiens sur ce processus, par un nouveau mémoire paru dans la Revue de Chirurgie, au mois de juillet 1918. Et cependant, bon nombre des observations relatées depuis ce travail

ne l'ont pas été sous un titre adéquat : parce qu'elles n'avaient pas été correctement interprétées.

C'est pourquoi M. Dévé nous a engagé à reprendre l'étude de ce sujet encore insuffisamment vulgarisé et à en faire le thème de notre thèse inaugurale.

Notre intention n'est pas de procéder ici à une description didactique complète du cholépéritoine hydatique. Nous voulons seulement, prenant texte de l'observation fort suggestive que nous allons faire connaître, souligner les diverses particularités, d'ailleurs caractéristiques de cette observation : en d'autres termes, nous nous bornerons à commenter ce nouveau cas.

Toutefois, à son propos, nous nous attacherons à étudier plus spécialement la « membrane d'enkystement » du cholépéritoine hydatique qui a fait, dans ces derniers temps, de la part de plusieurs auteurs sud-américains particulièrement expérimentés en pareille matière, l'objet de travaux et de conceptions que nous aurons à discuter. Au cours de cette étude critique, nous serons amené à tirer parti de l'étude comparative d'un cas de cholépéritoine traumatique que nous avons eu la bonne fortune d'observer à la fin de notre année d'internat dans le service de Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen.

Tout au long de ce travail nous nous sommes inspiré des idées de M. Dévé. Après nous avoir fourni la bibliographie complète du sujet, notre maître a bien voulu nous guider de ses conseils pour la mise en valeur de notions qu'il nous a fait connaître.

Pour ces attentions, pour l'intérêt qu'il nous a toujours porté, comme aussi, pour tout ce que nous avons appris de médecine clinique, auprès de lui, nous tenons à renouveler à notre maître l'expression de notre extrême reconnaissance.

I. — HISTORIQUE

Si, depuis le vieux cas de Chomel (1821), toute une série d'observations du même ordre publiées au cours du XIX^e siècle ont pu être rétrospectivement rattachées à leur véritable interprétation, demeurée le plus souvent incomprise, tous les auteurs modernes, à l'Etranger comme en France, s'accordent à reconnaître que l'histoire du cholépéritoine hydatique ne commence qu'avec le mémoire fondamental dans lequel M. Dévé a établi, en 1902, les caractères anatomiques et cliniques « des cholerragies internes consécutives à la rupture des kystes hydatiques du foie et plus spécialement de la cholerragie intrapéritonéale ou *cholépéritoine hydatique* » (*Revue de Chirurgie*, 10 juillet 1902, p. 67).

Ce travail princeps devait être complété par M. Dévé dans une suite de publications dont la plus importante, datée de son ambulance du front (Ambulance 11/3, Igny-l'Abbaye), parut durant la guerre et soulignait l'importance pratique et doctrinale de la « membrane d'enkystement » du cholépéritoine hydatique (*Revue de Chirurgie*, n^{os} 1 et 2, janvier-février 1918, p. 125).

Récemment, M. le Prof. Dévé s'est attaché à la description et à la discussion des « modalités anatomo-cliniques et des formes résiduelles du cholépéritoine hydatique » (*Revue de Chirurgie*, n^o 4, avril 1928, p. 288).

Dans l'intervalle, le complexe en question avait fait l'objet de la thèse inaugurale de son élève P. Beaudet (Paris, 1906).

On peut dire qu'en France, le cholépéritoine hydatique est aujourd'hui connu de la plupart des chirurgiens. A l'Etranger,

il ne semble pas en être de même. L'affection n'y a guère été étudiée qu'en République Argentine et en Uruguay, et seulement à une époque récente.

En Argentine, le premier cas où la nature exacte de l'affection ait été reconnue — après la mort — est celui de Mariano Castex et Nicolas Rosso (1915). L'année suivante (1916), Bartolomé Calcagno publiait un second cas bien caractérisé. Puis vint, en 1919, la thèse de Ramirez, inspirée par R. Villegas, travail constituant une bonne revue générale de la question et apportant une observation inédite. Par la suite, Lagos Garcia (1923), R. Villegas (1923), puis Angel Alsina (1924-1926) publièrent de nouvelles observations typiques.

La plupart de ces auteurs devaient s'étonner, non sans raison, qu'un plus grand nombre de cas du même genre n'aient pas été déjà rapportés dans leur pays qui est, comme on le sait, une des « terres classiques du kyste hydatique ». La raison en est, bien vraisemblablement, que le complexe en question n'y est pas assez connu et n'est pas toujours dépisté. C'est ce que montre encore un cas récemment relaté par Chueco (1930), dans lequel un cholépéritoiné ayant guéri après une seule ponction évacuatrice a été méconnu par l'auteur.

En Uruguay, autre « terre hydatique », il en a été longtemps de même. On retrouve bien dans une statistique rapportée par P. de Pena, en 1913, deux observations non douteuses de cet ordre; puis, plus tard, un cas incidemment relaté par Arriabalaga (1920). Mais il faut arriver aux travaux récents de Domingo Prat, de J. del Campo et de leurs élèves Agustoni et Blanco, Ugon et Berhouet (1927-1929), pour voir le cholépéritoiné hydatique retenir enfin l'attention des médecins et des chirurgiens uruguayens et faire l'objet d'une série de publications.

Ajoutons, pour être complet, qu'en Australie, contrée par excellence de la maladie hydatique, Harold Dew, dans son ouvrage intitulé *Hydatid Disease*, publié à la fin de 1928, a consacré un chapitre au *Choleperitoneum* compliquant la rupture des kystes hydatiques du foie dans le péritoine. Il y men-

tionne quelques faits isolés de cet ordre, relevés dans la littérature australasienne et rapporte un cas inédit de Boyd.

Enfin, nous signalerons que, en Allemagne, Anschütz, après avoir fait, durant la guerre, une communication sur un cas de « *Choleperitoneum hydatidosum*, Dévé », a publié récemment (1929) une étude sur le même sujet. Après s'être excusé « du titre quelque peu étrange de son travail » (*Choleperitoneum hydatidosum*), il y a impartialement mis en relief, auprès de ses compatriotes, la part prépondérante qui revient aux travaux de M. Dévé dans nos connaissances concernant cette affection.

C'est donc sans crainte d'être taxé de flatterie à l'égard de notre maître que, en conclusion de ce rapide aperçu historique, nous pouvons écrire que *la description du cholépéritoine hydatique est entièrement l'œuvre du Professeur F. DÉVÉ*. C'est une justice que le chirurgien uruguayen J. del Campo rendait récemment à « Dévé, verdadero creador de esta entidad ».

Aussi, ne sera-t-on pas surpris que nous fassions, pour ainsi dire, à chaque page de notre travail, appel à son autorité.

II. — OBSERVATION

OBSERVATION INÉDITE (F. DÉVÉ) (1)

Une femme de 46 ans, ouvrière d'usine, entrant dans le service de Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen, le 21 janvier 1929, parce *qu'elle ne pouvait plus se servir de la main gauche*.

Six jours avant son entrée, le 15 janvier, elle travaillait à son atelier (manutention de pétrole), lorsqu'elle s'aperçut que sa main gauche « se fermait » et devenait maladroite. Elle put néanmoins finir sa journée de travail; mais en rentrant chez elle, son bras était engourdi et sa main devenue impotente. Elle ne put préparer son dîner. A noter que cette parésie s'était installée sans le moindre malaise : ni étourdissement, ni mal de tête, ni trouble de la vue, ni embarras de la parole. D'autre part, la malade n'accusait pas de fatigue dans la jambe correspondante.

Le lendemain matin 16 janvier, après une bonne nuit, notre malade se leva comme d'habitude; son mari l'aida à s'habiller et elle se rendit, à pied, à son usine où elle travailla encore, tant bien que mal, toute la journée, poussant son charriot de la main droite et se faisant aider pour décharger ses caisses. Le surlendemain, 17, elle fit encore une demi-journée de travail, mais elle dut s'arrêter, son bras lui refusant tout service. Et depuis lors, la paralysie avait persisté sans changement.

Dans les antécédents de cette femme, on ne relève aucune maladie importante. Enfant, elle était maigre et extrêmement nerveuse, paraît-il. Formée à 11 ans, elle fut bien réglée jusqu'à 43 ans, âge auquel la ménopause survint sans incidents. Mariée à 27 ans, elle n'a pas eu de grossesses, n'a pas fait de

(1) Ce cas a fait l'objet d'une leçon clinique du samedi, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, le 16 février 1929 (leçon restée inédite). Nous publions l'observation telle que la lut M. Dévé au cours de sa leçon.

fausses-couches. Elle n'est pas sujette aux migraines, ni aux maux de tête, n'a jamais eu d'angines. D'autre part, on ne relève rien de suspect dans ses antécédents héréditaires ni collatéraux.

La monoplégie qui amenait cette femme à l'hôpital devait, tout naturellement, retenir d'abord notre attention, bien que, en découvrant la malade, nous ayons été frappé par un aspect très particulier de son abdomen, dont nous nous occuperons tout à l'heure.

La main, l'avant-bras et le bras gauche sont sans mouvement, mais pas complètement flasques. On note immédiatement que les réflexes radial et olécranien sont exagérés, de ce côté. Pas de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde. Rien, ou presque rien, au membre inférieur gauche : mouvements conservés, force peut-être légèrement diminuée, réflexes rotulien et achilléen un peu plus vifs qu'à droite; pas de signe de Babinski net. A la face, on constate un léger effacement du pli nasogénien gauche et un peu d'abaissement de la commissure labiale gauche, modifications marquées surtout à l'occasion du rire. Pas de déviation de la langue. Pas de paralysies oculaires, pupilles égales et réflexes d'accommodation normaux (pas de signe d'Argyll Robertson).

Mais on remarque, sur les deux cornées, des « taies », vestiges d'une double kératite survenue à l'âge de 2 ans (la malade raconte qu'elle aurait été « aveugle » de 2 à 3 ans). Ses dents, gâtées ou tombées, empêchent de retrouver quelque stigmate dentaire d'hérédosyphilis. Pas la moindre céphalée. Pas d'albumine ni de sucre dans l'urine. Cœur normal; artères souples et tension artérielle normale (17-8, au Pachon).

Dans son métier, la malade ne manie pas de produits toxiques et on ne retrouve pas chez elle de signes manifestes d'éthylisme.

Bref, chez cette femme de 43 ans sans antécédents morbides importants, on constatait une monoplégie brachiale gauche à caractère paréto-spasmodique, avec légère atteinte du facial inférieur correspondant et une atteinte plus discrète

encore de la jambe. Cette paralysie était survenue depuis une semaine, de façon progressive, sans troubles prémonitoires et sans ictus.

Etant donné l'âge de la malade et le mode d'apparition des troubles, on était conduit à soupçonner *a priori* l'intervention d'une syphilis méconnue, peut-être héréditaire. On institua donc, d'emblée, sans attendre le résultat des examens sérologiques, un traitement spécifique par des injections intra-veineuses de cyanure de mercure. Aussi bien, l'examen du sérum sanguin devait montrer, dès le surlendemain, une réaction de B W. + + +, un Vernes à 65 et une réaction au benjoin colloïdal nettement positive. D'autre part, la ponction lombaire montra un liquide clair sans tension (22 à l'appareil de Claude) renfermant 20 lymphocytes à la cellule de Nageotte.

De ce côté donc, le diagnostic paraissait vraisemblablement élucidé.

Mais une autre particularité de notre examen devait nous intriguer davantage. Quelques jours avant le début de sa paralysie, trois ou quatre jours avant (autant que nous avons pu le lui faire préciser), la malade avait remarqué que *son ventre augmentait de volume, se tendait et devenait dur*. Le gonflement s'était installé insidieusement, progressivement, quoique assez rapidement, sans douleur initiale brusque et sans l'intervention d'aucun traumatisme, pas même de heurts en maniant ses caisses, nous l'avons fait spécifier par la malade. Celle-ci avait ressenti petit à petit, un endolorissement général du ventre, la douleur étant par moment lancinante, tout en restant supportable. Elle avait surtout, nous dit-elle, « l'impression d'une ceinture trop serrée ». Jamais de coliques hépatiques, de jaunisse ou de vomissements; pas même de nausées. Pas de constipation (habituellement deux selles par jour). Pas de fièvre.

A l'examen, ventre saillant, de forme singulière, présentant une quadruple saillie : à l'épigastre, dans la région médiane sous-ombilicale et dans les deux flancs. Il existe, à l'épigastre surtout, une véritable voussure, limitée inférieurement par une

sorte de gouttière transversale sus-ombilicale. L'ombilic n'est pas déplissé. Dans la région médiane péri et sous-ombilicale, et de là, jusqu'au pubis, on constate une zone sonore ovale, à grand axe vertical mesurant 20 centimètres (contre 11 centimètres de petit diamètre transversal), zone sonore qui tranche par la netteté de ses limites, sur la matité des flancs, des hypochondres et de l'épigastre.

Cette zone de sonorité médiane est fixe : elle ne se déplace nullement dans le décubitus droit ou gauche. Le tour du ventre mesure 90 centimètres à l'ombilic. La tension du ventre ne permet pas de percevoir nettement de fluctuation, mais il existe une vibration pariétale qui s'apparente avec la sensation de flot.

La matité hépatique se confond, en bas, avec celle du flanc droit. Sa limite supérieure est nettement remontée; elle atteint le bord inférieur de la 4^e côte. Rate impossible à percuter ou à délimiter au milieu de la matité abdominale.

Il existe une circulation veineuse manifeste au niveau des flancs et à l'épigastre. Pas d'œdème des jambes ni du bas-ventre. Le toucher vaginal montre un col très abaissé, un cul-de-sac postérieur bombant et fluctuant. Pas de tumeurs utérine ou annexielle perceptibles.

Il n'y a pas d'oppression. L'auscultation pulmonaire est négative. Il n'existe aucun signe d'épanchement pleural. La matité cardiaque est normale : ni souffles, ni galop, ni arythmie; pas de signes de symphyse péricardique.

Température oscillant entre 37°1 et 37°6. Pouls rapide, allant de 104 à 112.

Pas de teint hépatique, pas de subictère des conjonctives, ni des téguments.

L'urine, un peu foncée, ne contient ni pigments, ni sels biliaires; pas d'albumine ni de sucre.

Après avoir écarté l'hypothèse d'un mégacôlon, que nous avait suggérée, au premier abord, l'aspect du ventre (mais selles normales et zone de sonorité médiane fixe), nous conclûmes à une ascite cloisonnée, peu probablement tuberculeuse, de

nature plus vraisemblablement néoplasique à point de départ ovarien (étant donné l'absence de troubles gastriques). La constance du ventre nous fit même soulever l'hypothèse d'une collection gélatiniforme.

En tout état de cause, une ponction s'imposait. Mais devant les protestations, pleurs et supplications de la malade, on la retarda de quelques jours.

Sur ces entrefaites, une atteinte de grippe nous tint une dizaine de jours éloigné de l'hôpital. En notre absence, l'interne du service tenta de pratiquer la paracentèse; mais sa *ponction resta blanche* et il n'osa pas la renouveler.

En reprenant le service, le 7 février, nous trouvâmes la malade à peu près dans le même état qu'à son entrée. D'une part, la paralysie ne paraissait guère améliorée; et d'autre part le ventre restait toujours gros et tendu; il avait même augmenté de volume (92 cent. de tour de ventre). La malade nous parut avoir maigri. Une oligurie tenace avait engagé l'interne à pratiquer des injections sous-cutanées de sérum glycosé. Toujours pas de fièvre ($37^{\circ}2$, $37^{\circ}4$), mais pouls toujours rapide, à 112 et même 120.

Nous décidâmes la patiente à se laisser refaire une *ponction* au moins *exploratrice*. Et nous pratiquâmes celle-ci, séance tenante, au niveau du flanc droit.

À notre surprise, elle nous donna un *liquide vert-jaune, légèrement trouble, manifestement bilieux* : ce que l'acide azotique et le microscope vérifièrent extemporanément, au lit même de la malade. Dès lors, devant cette *cholerragie intrapéritonéale spontanée*, sans accidents péritonitiques, sans fièvre, chez une femme non ictérique, n'ayant aucun passé lithiasique, nous posâmes immédiatement, devant les élèves surpris et quelque peu incrédules, le diagnostic de : *kyste hydatique du foie rompu dans le péritoine* ayant déterminé un CHOLÉ-PÉRITOINE HYDATIQUE.

Du liquide fut recueilli, à la seringue stérile, dans des tubes stériles, en vue de cultures bactériologiques. Puis, l'aiguille retirée, nous pratiquâmes sur le champ, la *paracentèse*, au tro-

cârt. Elle donna 8 litres du même liquide bilieux uniforme. L'évacuation touchait à sa fin, lorsque le trocart se trouva brusquement bouché. Après un essai infructueux de désobstruction, il fut retiré et son contenu vérifié avec soin; car nous soupçonnions fort la présence de quelque débris hydatique qui apporterait la signature formelle de l'affection. Recueilli sur une lame, le « corps du délit » se montra être un *grumeau gélatineux uniforme, translucide*, coloré en vert par la bile. Le microscope vint élucider immédiatement sa nature, en y révélant, entre lame et lamelle, une *striation réfringente et finement feuilletée pathognomonique*.

Notre diagnostic se trouvait donc pleinement vérifié. Dès lors, la recherche des réactions biologiques de l'échinococcose devenait superflue.

A l'issue de la ponction, alors que les flancs s'étaient affaissés, la partie médiane de l'abdomen restait encore saillante et toujours sonore. Mais on constatait en outre, au niveau de la moitié gauche de l'épigastre, la présence d'une voussure un peu irrégulière, indurée, ne paraissant pas être une rate ectopique : c'était plus probablement le kyste primitif, logé dans le lobe hépatique gauche.

L'interrogatoire de la malade, repris après démonstration faite de la nature hydatique de ce cholépéritoïne, nous permit de recueillir ou de confirmer les renseignements suivants :

Il n'y avait eu, à l'origine, *aucun traumatisme* et d'autre part *aucun malaise brusque* : pas de douleur violente, pas de vomissements et *pas d'urticaire*. En réalité — et c'est ce que la malade ne nous avait pas dit, — déjà depuis longtemps son « creux de l'estomac » était « bombu » (selon sa locution). La saillie épigastrique avait été remarquée dès l'âge de 16 ans 1/2 (à la sortie du couvent) et elle avait persisté, indolente et sans changement, jusqu'à ces derniers temps. La malade n'avait pas constaté d'affaissement de cette voussure. Elle n'avait remarqué qu'une chose : son ventre s'était mis à « gonfler » progressivement. Le début du gonflement remontait maintenant à 31 ou 32 jours.

Pas de kystes hydatiques dans la famille. Pas de chiens à la maison et pas de relations avec les milieux de bouchers ou de charcutiers (pas de « chien d'abattoir »).

Malgré la présence des 8 litres de liquide très fortement bilieux extraits de son péritoine, *la malade n'offrait pas le moindre subictère*. Aussi bien, l'urine recueillie dans un bocal du même jour, examinée à la pharmacie, donna les résultats suivants :

Densité	1009
Albumine	traces
Sucre	néant
Urée	15 gr. 30
Chlorures	6 gr. 67
Pigments biliaires	néant
Sels biliaires (Hay)	néant
Urobiline	néant

Les cultures aérobies et anaérobies du liquide extrait aseptiquement par la ponction exploratrice restèrent *négatives* : donc liquide bilieux stérile (M. Guerbet).

Quant à la *formule cytologique* du liquide, elle s'est montrée la suivante :

Polynucléaires neutrophiles.	89 %
Polynucléaires éosinophiles.	3 %
Mononucléaires	8 %
Quelques rares hématies.	

Voici enfin les résultats de l'*analyse chimique* du liquide extrait (analyse du Prof. Guerbet) :

Aspect	trouble
Odeur	nulle
Volume	850 cent. cubes
Réaction	légèrement alcaline
Densité	1015
Extrait à 100° et sur vide sulfurique.	43 gr. par litre.
Albumines précipitables	25 gr. —
Cholestérine	2 gr. 30 —
Matières grasses	4 gr. —

Urée 4 gr. 50 —

Chlorures (évalués en Na Cl) 6 gr. 31 —

Présence de bilirubinate et de biliverdinate de chaux.

La malade fut transférée en chirurgie, le jour même et opérée le lendemain.

Opération, le 8 février 1929 (Prof. Jacques PETIT). — Anesthésie générale à l'éther. Incision sus-ombilicale médiane. Issue d'environ deux litres de liquide bilieux trouble (prélèvement à la pipette, en vue de cultures) mélangé de nombreuses hydatides affaissées.

Vers la gauche, on est immédiatement limité par des adhérences solides. D'autre part, vers le bas, une barrière d'adhérence soudant le côlon à la paroi engage à ne pas prolonger l'incision vers le bas. On décide de remettre à quelques jours plus tard une contre-ouverture abdominale, si elle se montre nécessaire. Et, le sac cholépéritonéal épigastrique vidé, du mieux possible, de ses hydatides, sans s'attarder à rechercher au milieu des adhérences le kyste hépatique originel, on se borne à drainer largement la poche (drains et mèches).

Suites opératoires : La température, qui était le matin à 37°2 (comme tous les jours précédents), devait monter le soir à 38°8 et la malade mourait dans la nuit. Rien, avant l'opération, ne faisait prévoir cette fin rapide. Et l'intervention avait été réduite au minimum de durée et de traumatisme.

Disons ici que les nouvelles cultures du liquide bilieux recueilli à l'opération, cultures aérobies et anaérobies, devaient donner du *staphylocoque* à l'état de pureté : résultat vraisemblable d'une souillure provenant de la plaie opératoire.

AUTOPSIE. — En prolongeant vers le bas l'incision médiane opératoire, on constate que le paquet intestinal adhère à la paroi, à un travers de main au-dessus de l'ombilic et de là jusqu'au pubis. On remarque que, dans sa partie supérieure, le plan d'adhérences pariétales est légèrement teinté de bile : ce qui fait supposer un *accolement secondaire de la masse intestinale*.

Ouverture prudente de la cavité abdominale : les flancs droit et gauche sont libres et renferment une grande quantité d'hydatides flétries nageant dans un liquide jaune trouble rappelant l'aspect de *lie de cidre*. Quelques hydatides sont encore rondes, tendues et demi-transparentes. D'autres, affaissées et opaques, ont une teinte brun-rougeâtre. Une pseudo membrane jaune-verdâtre et grenue tapisse à la fois la masse viscérale et la paroi abdominale : elle enkystait l'épanchement.

A gauche de l'épigastre, la zone adhérente se montre, à la palpation, dépressible et vide, *comme un ballon crevé* : de toute évidence, c'est le kyste hépatique rompu.

Le foie, hypertrophié au niveau de son lobe droit, présente une face antéro-supérieure, légèrement concave, *déprimée par la collection cholépéritonéale* qui s'avancait sous la coupole diaphragmatique jusqu'au ligament coronaire. Vers la droite, des adhérences phrénohépatiques bridait la collection.

A gauche de la scissure médiane du foie, à la face inférieure du lobe gauche renfermant bien une cavité affaissée — le kyste hydatique originel, — on découvre sans peine un *orifice béant*, ourlé, du calibre d'un gros pouce, qui conduit dans la poche et laisse sortir une quantité d'hydatides jaunes et flétries.

A droite et à gauche du paquet intestinal, solidarisé et symphysé à la face postérieure de la paroi abdominale antérieure, existent deux cavités cholépéritonéales communiquant entre elles : d'une part, en haut, par une sorte de canal transversal sous-hépatique, pré-épiploïque; d'autre part, *en bas*, dans le bassin, par un canal transversal prérectal. Le bassin est rempli d'une bouillie d'hydatides verdâtres.

Examen de la masse viscérale, par la face postérieure, après éviscération totale :

Aorte et veine cave inférieure incisées, normales. Uretères normaux, non distendus. Reins sans altérations macroscopiques. Capsules surrénales normales. Rate normale.

Le duodénum, incisé, renferme une bouillie grisâtre qui ne paraît pas teintée par la bile. Cependant l'ampoule de Vater

est perméable. Le cholédoque est libre, non dilaté, avec une muqueuse colorée par la bile. Pas d'hydatides ni de calculs dans sa lumière. A noter que le rectum contient des matières d'un blanc-gris, mastic.

Pas d'épanchements pleuraux. Poumons libres, normaux, exempts de tuberculose. Cœur normal.

Cerveau extérieurement normal : *aucune altération visible dans la région rolandique droite*. A la section (faite quelques jours plus tard, après fixation dans le formol) : pas de foyers de ramollissement ni d'hémorragie; pas de kystes.

L'examen histologique de la membrane d'enkystement du cholépéritoine sera donné dans notre chapitre anatomopathologique.

EN RÉSUMÉ : *hydatido-cholépéritoine aseptique*, datant d'environ 33 ou 34 jours, s'étant installé insidieusement après *rupture spontanée et silencieuse d'un ancien kyste hydatique multivésiculaire du lobe gauche du foie*. Fistule cholékysticopéritonéale, sans pénétration du contenu parasitaire dans la canalisation biliaire.

III. — ETIOLOGIE. PATHOGENIE

SEXE. — Bien évidemment, en l'espèce, le sexe ne peut jouer, par lui-même, aucun rôle étiologique. Cependant, les efforts et les traumatismes auxquels exposent les professions masculines expliquent que l'homme soit plus fréquemment intéressé que la femme par cette conséquence de la rupture intrapéritonéale des kystes hydatiques du foie. En fait, nous avons trouvé (1) les chiffres respectifs suivants :

Hommes 56 %

Femmes 44 %

AGE. — La répartition des cas, sur 93 observations indiquant l'âge des malades, a été la suivante :

De 1 an à 10 : 7 cas = 7,5 %.

De 11 ans à 20 : 14 cas = 15,1 %.

De 21 ans à 30 : 29 cas = 31,1 %.

De 31 ans à 40 : 17 cas = 18,3 %.

De 41 ans à 50 : 19 cas = 20,4 %.

De 51 ans à 60 : 6 cas = 6,4 %.

De 61 ans à 70 : 1 cas = 1,1 %.

Les âges extrêmes ont été 4 ans (cas de Lagos Garcia) (2) et 63 ans (cas de Boyd). Le maximum de fréquence du cholé-

(1) Complétant, à l'aide des nouvelles observations recueillies par lui-même depuis son précédent mémoire (1928), les tableaux statistiques sur lesquels M. Dévé s'était basé à cette époque — et qu'il a bien voulu nous communiquer, — nous sommes arrivé, sur le point envisagé ici, comme sur ceux qui le seront par la suite, à des chiffres qui diffèrent à peine de ceux que notre maître avait obtenus.

(2) C. Lagos Garcia a insisté sur la rareté du cholépéritoine hydatique chez l'enfant, au-dessous de 15 ans (« La Semana médica », 15 février 1923).

péritoine hydatique se montre de 21 à 30 ans. Rien d'inattendu à cela, puisque cette période correspond au maximum de fréquence de l'échinococcose hépatique.

CIRCONSTANCES D'APPARITION. — Autant qu'on puisse s'en fier aux renseignements fournis par les auteurs et par les malades — mais ils manquent très souvent de précision — le cholépéritoine serait apparu :

De façon spontanée, dans 78 % des cas.

Après un effort, dans 7 % des cas.

Après un traumatisme, dans 15 % des cas.

Il est bien probable que l'effort a dû intervenir beaucoup plus souvent que ne le laisseraient penser ces chiffres.

Nous n'entreprendrons pas, dans ce chapitre, une étude détaillée du mécanisme pathogénique du cholépéritoine hydatique. Nous nous limiterons à envisager les conditions qui président à l'installation de ce complexe.

Cholépéritoire hydatique spontané. — L'observation relatée ci-dessus constitue un nouvel exemple et un parfait spécimen de cholépéritoine spontané, indépendant de tout traumatisme appréciable.

C'est le cas habituel et caractéristique; c'est celui qui, du point de vue clinique et pratique, est le plus intéressant à connaître. En pareille circonstance, en effet, — on l'a bien vu à la lecture de notre observation, — la paracentèse abdominale, en révélant *la nature bilieuse de l'épanchement abdominal torpide constaté chez un individu non ictérique*, impose presque, du même coup, le diagnostic anatomique et le diagnostic étiologique : cholépéritoine hydatique. C'est ce que M. Dévé avait écrit déjà en 1905, dans son étude sur la valeur séméiologique des épanchements bilieux intra-péritoniaux : « On pourrait presque poser en équation : cholépéritoine spontané = kyste hydatique du foie rompu dans la cavité péritonéale ».

Il s'agira, dans certains cas, d'un kyste hydatique *univésiculaire* — ou, comme le dit volontiers notre maître, « univé-

sical » : car il juge irrationnel et paradoxal d'appliquer le diminutif « vésicule » à une « supervessie » dont la contenance dépasse souvent 2 et 3 litres ! A priori, il semblerait que les kystes de ce type dussent être le plus fréquemment en cause ; car ils ont, d'une façon générale, plus de tendance à la rupture intrapéritonéale que les kystes multivésiculaires. Pourtant l'examen objectif des faits montre que, dans ce cas particulier, *ce sont les kystes multivésiculaires qui sont le plus souvent à l'origine du cholépéritoine hydatique* : c'est ce qui existait dans 65,8 %, soit *les deux tiers*, des faits que nous avons analysés. A cet égard encore, notre observation rentre dans la règle.

En pareils cas, de par la nature du contenu du sac et de par la taille, habituellement réduite, de la brèche kystique, l'évacuation intra-abdominale de la masse vésiculaire ne peut se faire que de façon fractionnée, lente et incomplète. De fait, on a vu dans notre cas que, plus d'un mois après sa rupture péritonéale, la poche hépatique renfermait encore un grand nombre d'hydatides qui, bien qu'affaissées, n'avaient encore pu sortir par l'orifice « du calibre d'un gros pouce » !

Il est compréhensible que manquent, alors, et le rapide affaissement kystique et le choc anaphylactique, que la brusque inondation péritonale entraîne souvent en cas de déhiscence d'un kyste « univésical ». De là, précisément, le peu de « bruit » fait par cette rupture et l'installation sournoise du cholépéritoine consécutif. Ainsi s'explique qu'il puisse être impossible de préciser rétrospectivement la date d'un accident qu'on eût pu, a priori, croire aisé à retrouver dans les anamnétiques. Notre observation est également démonstrative à ce point de vue.

Désormais, la déchirure kystique permettra l'écoulement plus ou moins continu de bile dans l'abdomen, grâce à la réalisation de ce que M. Devé appelle la fistule angio-cholé-kystico-péritonéale.

L'ouverture d'un canal biliaire plus ou moins important dans la cavité kystique peut précéder ou suivre la rupture du kyste dans l'abdomen. •

Dans le premier cas, le kyste renfermait déjà de la bile dans sa cavité lorsque s'est produite la rupture péritonéale : car un conduit biliaire s'était plus ou moins anciennement fistulisé dans la poche. Ordinairement la fistule cholé-kystique en question est de calibre trop réduit pour avoir permis le phénomène inverse : l'évacuation du contenu parasitaire dans les gros canaux biliaires.

Parfois, cependant, une élimination fractionnée de vésicules affaissées et de lambeaux de cuticule s'est précédemment effectuée dans la canalisation hépatico-cholédoecienne, en donnant lieu au syndrome douloureux pseudo-lithiasique (*colique hépatique hydatique* de M. Dévé). Quelquefois même, une obstruction du cholédoque par accumulation d'hydatides dans sa lumière se sera produite, entraînant une « hydro-hépatose ». Dès lors, l'hypertension biliaire, transmise au contenu kystique, pourra contribuer à provoquer la rupture de la poche dans le péritoine, à l'occasion d'un geste qui comprimera l'appareil hépato-biliaire : c'est ce qui s'était passé notamment dans une des observations de M. Dévé (obs. XLV) et dans celle de Mourgue-Molines (obs. LXXXIX).

Dans l'autre éventualité, la *communication cholékystique* est consécutive à la rupture de la poche hépatique dans l'abdomen. En cas de kyste univésiculaire, l'ulcération biliaire préexistait souvent, mais se trouvait obturée, aveuglée, par la membrane mère appliquée, sous tension, contre elle; et c'est l'affaissement de la membrane parasitaire, provoqué par la brusque rupture kystique, qui aura démasqué l'orifice biliaire. Cette fistule cholékystique « d'emblée » pourra être dite *primitive*. Mais d'autres fois, ce sera le plissement de la capsule fibreuse adventice causé par la rétraction de la poche, qui amènera, plus ou moins tardivement, une ouverture biliaire *secondaire*.

Quel que soit le mécanisme en jeu, une *communication angiocholé-kystico-péritonéale* se trouvera constituée. Et dès lors, la « cholerragie interne » persistera tant que l'orifice de rup-

ture péritonéale restera béant : car ce n'est jamais la fistule kystique qui s'obture la première.

C'est le lieu de remarquer que, contrairement à ce qui s'observe souvent en matière de plaies ou de ruptures traumatiques de la vésicule biliaire ou des grosses voies biliaires, les *conditions anatomo-pathologiques de la fistule cholé-kystico-péritonéale* favorisent singulièrement, en général, la prolongation de l'écoulement bilieux dans l'abdomen. C'est un point sur lequel M. Dévé a appelé notre attention.

Les conditions en question doivent être examinées successivement au niveau :

a) de l'ouverture du canal biliaire dans le kyste; b) de la cavité kystique; c) de l'orifice de rupture intrapéritonéale.

a) *L'abouchement du conduit biliaire dans la poche fibreuse*, aux parois plus ou moins nécrotiques et désormais baignées de bile, réalise une *fistule muqueuse* qui n'a pour ainsi dire aucune tendance à la fermeture spontanée.

b) Le long *trajet fibreux* formé par la cavité kystique affairée et inondée par la bile n'offre lui-même guère d'aptitudes à l'accolement et à la symphyse. Souvent, d'ailleurs, de nombreux débris parasitaires, membranes ou hydatides, persisteront dans la poche et « entretiendront » le trajet.

c) Pour ce qui est de la *bouche de rupture kystico-péritonéale*, aux lèvres fibreuses, enraidies et continuellement lavées par la bile, elle ne présente pas non plus de conditions favorables à la cicatrisation directe.

Ainsi s'explique la *longue durée habituelle de la fistule biliaire interne, en cas de rupture des kystes hydatiques du foie dans l'abdomen*. On pourrait dire que, par sa *fréquence relative* (comparativement aux autres cholépéritoinies aseptiques), par son abondance, surtout par sa *longue persistance* et sa reproduction presque constante après ponctions, le cholépéritoine hydatique constitue le cholépéritoine le plus remarquable. Il mériterait d'être nommé *le cholépéritoine type*.

Pourtant, l'orifice kysto-péritonéal se fermera parfois spontanément, de façon plus ou moins complète et plus ou moins

tardive. Ce sera : soit par accolement à la paroi (abdominale, diaphragmatique) ou à un viscère voisin (estomac, duodénum, côlon, épiploon), soit du seul fait de l'élaboration d'une membrane fibrineuse — future membrane d'enkystement — qui tapissera de bonne heure toute la surface péritonéale en contact avec la collection bilieuse. *La cholerragie interne pourra ainsi se tarir spontanément* après plusieurs ponctions ou après une seule ponction, comme dans le cas relaté récemment par Chueco (obs. XC VIII) ou même sans ponction, comme dans une des observations de M. Dévé (obs. XLVIII) où l'existence certaine d'un cholépéritoine antérieur, spontanément guéri, fut révélée par une laparatomie ayant montré sur le péritoine des nodules de pseudo-tuberculose échinococciques typiques *centrés par de gros amas de pigment biliaire* (cholépéritoine hydatique résorbé, pseudo-tuberculose hydatique biliaire du péritoine).

Cholépéritoine hydatique traumatique. — Les conditions de communications angiocholé-kystico-péritonéale que nous venons d'étudier se trouveront réalisées plus facilement encore en cas de rupture traumatique d'un kyste hépatique uni ou multivésiculaire, resté ou non cliniquement méconnu jusqu'à là.

Il existe, en effet, des « cholépéritoinés hydatiques traumatiques », le traumatisme ayant consisté en : chute (obs. XI, XVI, C), chute sur le ventre (obs. IV, VII, XIX, XXXV, XLVIII, LXII, LXXXVII), chute de cheval (LXXXVIII) coup à l'épigastre (LXXVII), coup de pied de vache (LXXI), « accident » (XXV), écrasement par une voiture (XLVII).

C'est une notion qu'il importe que le chirurgien ait présente à l'esprit, lorsque, pratiquant une laparotomie d'urgence, à la suite d'un traumatisme thoraco-abdominal suivi de l'apparition de signes d'épanchement et de réaction péritonéale, il constatera, à l'ouverture du ventre, un liquide bilieux : « *Tout cholépéritoine traumatique n'est pas fatalement lié à la déchi-*

rure des grosses voies biliaires (ou de la vésicule), à la face inférieure du foie. Il peut reconnaître pour origine un kyste hydatique rompu, siégeant en un point quelconque de la surface hépatique » (Dévé).

IV. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — L'ÉPANCHEMENT CHOLÉPÉRITONÉAL

Ses caractères macroscopiques. — Sa formule cytologique. —

Sa stérilité bactériologique. — Sa composition chimique.

La coloration bilieuse évidente du liquide extrait par la ponction d'un épanchement abdominal qu'on supposait être une ascite vulgaire est d'autant plus frappante qu'on a presque toujours affaire, en pareille circonstance, à des individus non ictériques. Sa couleur « va du jaune clair au vert-foncé, au brun-verdâtre, en passant par le jaune-safran ». Le liquide peut se montrer limpide, surtout au début de la ponction (car il se produit souvent une véritable décantation); mais, dans la règle, il apparaît d'emblée louche ou franchement trouble; on le décrit souvent comme « jaune-trouble », « roussâtre », « brunâtre, ou « verdâtre-trouble ». Sa *quantité* va de 4 ou 5 litres à 10, 12, 15 litres et même dans certains cas jusqu'à 20 et 25 litres. Chez la malade dont nous avons rapporté l'observation, le liquide était « vert-jaune légèrement trouble » et la ponction permit d'en extraire 8 litres : quantité moyenne, surtout pour une première ponction.

La *formule cytologique* de l'épanchement a été établie, dans son premier cas (obs. XLV) par M. Dévé (qui, du reste, s'était défendu de vouloir généraliser les données de cet unique cas). Elle se caractérisait par la présence de polynucléaires neutrophiles (60 %) et de macrophages au protoplasma vacuolaire renfermant du pigment biliaire, jaune d'or (16 %); il y avait, en outre, une proportion importante d'hématies (23,5 %). Les éosinophiles faisaient défaut.

Dans notre cas, la formule s'est montrée un peu différente : on n'y rencontrait pas de macrophages chargés de bilirubine et il y avait une prédominance très marquée des polynucléaires neutrophiles (89 %); mais surtout on trouvait un petit nombre d'éosinophiles (3 %). Les hématies étaient peu nombreuses.

Cette dissemblance de formule tient sans aucun doute à l'âge différent des épanchements : le premier avait été examiné au quatrième jour de la cholerragie intra-péritonéale; le second, plus d'un mois après l'installation du cholépéritoine. Mais elle tient sans doute aussi, pour une part, à la différence du contenu cholépéritonéal : le premier ne renfermait pas d'éléments échinococciques reconnaissables, le second était mêlé de nombreuses hydatides, la plupart flétries.

Pour ce qui est de cette présence d'éléments échinococciques constatables dans l'épanchement bilieux, « elle est très inconsistante, nous dit M. Dévé. Cependant on a pu dans 11 observations, reconnaître des fragments de cuticule feuilletée, dans 4 cas des scolex entiers et dans 3 cas des crochets isolés ». Comme on l'a vu dans notre observation, la découverte d'un débris de cuticule, aux caractères microscopiques absolument pathognomiques, permet d'apporter, à l'issue de la ponction, la confirmation certaine de la nature hydatique du cholépéritoine, déjà affirmée au cours même de la ponction au nom de la seule clinique.

Le cholépéritoine hydatique typique est bactériologiquement stérile. Et il le restera indéfiniment à moins que n'intervienne une infection biliaire intercurrente qui transformera le cholépéritoine en cholépéritonite. Dans notre cas, les cultures, tant anaérobies que aérobie, effectuées en partant du liquide extrait aseptiquement par la ponction exploratrice, restèrent stériles. Pour celles qui furent pratiquées, le lendemain, avec le liquide recueilli au cours de la laparotomie, si elles donnèrent du staphylocoque, il n'est guère douteux qu'il se soit agi là d'une souillure venue de la plaie opératoire.

En ce qui concerne l'*analyse chimique* du liquide bilieux, les résultats obtenus par M. Guerbet, dans notre observation inédite, correspondent bien à ceux qui ont été ordinairement constatés en pareil cas. Nous y relèverons particulièrement, en raison des déductions applicables à l'interprétation des « lipopéritoinies hydatiques » (Dévé), la présence de *cholestérine* (2 gr. 50) et de *graisses* (4 gr.). Ces dernières peuvent monter à un taux beaucoup plus élevé : 9 et 10 grammes (sans parler du vieux cas de Queyrat, où elles atteignaient 51 grammes par litre!) On verra plus loin que la présence d'une importante quantité de graisses dans les épanchements cholérériques abdominaux n'est pas particulière au cholépéritoine hydatique et qu'elle s'observe également dans le cholépéritoine traumatique.

II. — RÉPARTITION DE L'ÉPANCHEMENT

La collection bilieuse péritonéale n'est jamais généralisée à la totalité de la cavité abdominale : elle ne pénètre pas entre les différents viscères comme le fait l'ascite. C'est que la membrane d'enkystement qui la limite passe directement, à la façon d'un voile, d'un viscère sur l'autre, en tapissant notamment, presque toujours, l'ensemble de la masse intestinale.

Même quand, cliniquement et opératoirement, il paraît généralisé, le cholépéritoine reste toujours *subtotal*. En effet, lorsqu'on examine les pièces sur la table d'autopsie, on constate que telle ou telle portion de la masse viscérale, symphysée à la paroi abdominale ou protégée par des adhérences, s'est trouvée exclue de la collection bilieuse. Le fait était frappant dans notre observation : le paquet intestinal grêle formait, au centre de l'abdomen, un gros îlot solidarisé et adhérent à la paroi, autour duquel la collection bilieuse s'était accumulée; d'où la fixité de la zone sonore péri et sous-ombilicale, constatée pendant la vie. L'exclusion partielle s'était montrée beaucoup plus limitée dans la première observation de M. Dévé.

Le cholépéritoine est quasi toujours *préviscéral*. Dans presque toute son étendue il est en relations directes avec la paroi abdominale antérieure et il refoule en arrière la masse viscérale tapissée par la membrane d'enkystement. A cet égard, notre observation faisait exception à la règle.

Mais la collection bilieuse peut rester tout-à-fait circonscrite. Un exemple, en quelque sorte extrême, de ce genre a été rapporté par M. Duvé (1). Nous avons pu en examiner les pièces conservées dans la collection de notre maître. Le cas (obs. XCI) avait été découvert, par hasard, à l'autopsie d'une femme de 59 ans, morte de pneumonie. En essayant de libérer le foie du diaphragme, on avait ouvert, au ras du rebord costal, une poche d'où était sorti un liquide épais, onctueux, de couleur « jaune d'œuf un peu pâle », renfermant des pigments biliaires et une abondante quantité de cholestérine; aucun élé-échinococcique. La petite collection renfermait 200 grammes de ce liquide. On avait affaire à une poche extra-hépatique, disposée au milieu d'adhérences péritonéales vélamenteuses. Se moulant sur la face convexe du foie, elle offrait une forme piriforme à grand axe transversal. A son sommet interne, la poche, réduite à un canal admettant à peine un crayon, aboutissait à une saillie hépatique irrégulière, demi-fluctuante, qu'une section verticale devait montrer formée par un vieux kyste hydatique ratatiné, renfermant des membranes gélatineuses repliées et noyées dans un magma bilieux, vert-foncé. L'orifice qui avait fait communiquer, à un moment donné, la collection bilieuse extra-hépatique, avec le kyste était obli-téré.

III. — LA MEMBRANE D'ENKYSTEMENT DU CHOLÉPÉRITOINE HYDATIQUE

« Le contact prolongé de la bile, même *aseptique*, offense, irrite, plus ou moins, la séreuse abdominale. Il provoque, à

(1) Revue de Chirurgie, 1928, p. 303.

son niveau, une réaction superficielle, à évolution chronique, aboutissant à l'édification d'une néo-membrane qui enkyste l'épanchement bilieux » (1).

« Tapissant à la fois le péritoine pariétal et viscéral, agglutinant et solidarissant plus ou moins les divers viscères qu'elle recouvre à la façon d'une housse, gênant l'exploration de ces organes et spécialement celle du foie, enfin voilant souvent l'orifice de rupture du kyste hépatique, la néo-membrane du cholépéritoine différera d'aspect, d'épaisseur, de consistance et structure selon le stade auquel elle sera observée, selon qu'il s'agira d'une simple fausse-membrane fibrineuse non encore organisée ou d'une néo-membrane fibroïde vascularisée » (2).

Aspect macroscopique des lésions

Macroscopiquement, la membrane d'enkystement présente une surface interne « mamelonnée, grenue, chagrinée », de coloration jaune-verdâtre ou brunâtre. A la loupe, elle apparaît « saupoudrée et comme tatouée d'une poussière de pigment vert-brunâtre qui occupe surtout les points déprimés de la surface : d'où un aspect granité spécial ».

Épaisse de 1 à 2 mm., en moyenne, elle atteint parfois, du moins en certains endroits (surtout dans les points déclives), une épaisseur de 4 à 5 mm.

Sa consistance est élastique, « comparable à celle d'une feuille de caoutchouc ». Détachée par lambeaux des plans sous-jacents, elle tend à s'enrouler, face interne en dehors.

Cette néo-membrane adhère-t-elle ou non aux organes et tissus qu'elle recouvre? C'est une question qui reste controversée. Si la membrane semble parfois faire corps avec les viscères sous-jacents, si, comme dans le cas de Riemann (étudié par Thierfelder), « elle apparaît partout solidement soudée à la

(1) F. Dévé (Travail de l'Ambulance 11/3) : « Société de Biologie », 5 mai 1917, p. 452.

(2) F. Dévé (Travail de l'Ambulance 11/3). « Revue de Chirurgie », 1918, p. 138.

surface de la séreuse péritonéale et aux organes revêtus par celle-ci », en revanche, une série d'anatomo-pathologistes et d'opérateurs (Richard, Bouilly, Villegas, Del Campo, etc.), ont pu constater qu'elle était assez facilement décollable et qu'en nombre d'endroits il existait un vrai « plan de clivage » entre elle et les viscères qu'elle tapisse. C'est là, on le comprend, une donnée qui est susceptible d'offrir un grand intérêt au point de vue opératoire. Toutefois, sans contester que la membrane d'enkystement péritonéal puisse être partiellement décollable, M. Dévé a fait remarquer, en se basant sur les constatations histologiques faites dans deux de ses cas — présence de vaisseaux se continuant à plein canal avec les vaisseaux pariétaux — que la décortication risque de s'accompagner d'un suintement hémorragique plus ou moins important (1).

En fait, nous avons pu nous assurer nous-même, en étudiant dans le laboratoire de M. Dévé, la pièce macroscopique concernant le cas point de départ de notre travail, que l'ablation ou pour mieux dire la dissection de la membrane eût été, en l'espèce, assez laborieuse et non dépourvue de dangers. Pourtant nous verrons que certains chirurgiens ont tenté de réaliser cette ablation.

Nous ajouterons que l'aspect grenu de la néo-membrane d'enkystement s'explique parfois par la présence d'une lésion spéciale, d'origine parasitaire, que M. Dévé a étudiée jadis sous le nom de *pseudo-tuberculose hydatique* (2).

Dans le cas particulier, on n'a presque jamais affaire à des kystes échinoccocciques « en miniature » et pleins de vitalité, véritable « semis d'échinoccoccose secondaire ». On est presque toujours en présence de « pseudo-tubercules de guérison », formés : soit par de petits kystes entrés précocement en involution (le cas est ici exceptionnel), soit — et c'est la règle — par des « tubercules de corps étranger » provoqués par la pré-

(1) C'est un fait que A. Ugon a pu vérifier récemment dans un cas (« Soc. de Cir. de Montevideo », 26 nov. 1930).

(2) F. Dévé. « La pseudo-tuberculose hydatique du péritoine », Arch. de Méd. expérimentale, juin 1907 (avec 13 figures).

sence de simples débris cuticulaires s'étant trouvés incorporés à la membrane réactionnelle.

Enfin, en dehors de la membrane d'enkystement cholépéritonéal — entre les anses intestinales, dans les replis de l'épiploon, dans la région sus-hépatique, dans la loge péricapsulaire, dans les recoins du bassin, etc. — on peut trouver de véritables *kystes hydatiques* secondaires plus ou moins volumineux, qui poursuivent leur développement. Car la présence de bile dans l'épanchement abdominal n'empêche pas la greffe échinococcique de se réaliser : c'est un point que M. Dévé avait signalé dès son premier mémoire et dont il devait donner, peu après, (1), la démonstration expérimentale.

Le chirurgien uruguayen J. del Campo a récemment consacré un travail à l'étude de « la topographie de la greffe hydatique dans le cholépéritoine hydatique » (2) et il a insisté sur la distribution des lésions parasitaires *par rapport à la membrane d'enkystement*. La « greffe échinococcique » peut, dit-il, se faire dans « trois zones » : 1° en dedans de la membrane; 2° dans son épaisseur; 3° en dehors d'elle. Nous nous permettons de critiquer cette division peut-être logique, mais artificielle.

Avec notre maître M. Dévé, nous ferons remarquer, tout d'abord, qu'on ne peut guère parler de « greffe hydatique » véritable dans la première éventualité; car on a affaire, en pareil cas, non à une « greffe » qui, par définition, est *insérée et fixe*, mais à une accumulation d'hydatides, flétries ou vivantes, restant *libres dans le sac cholépéritonéal*. C'est précisément à ces « collections vésiculaires » que M. Dévé a donné, en 1928, le nom d'*hydatido-péritoinés* (3) ou, plus précisément, d'*hydatido-cholépéritoinés*.

(1) F. Dévé. « De l'action de la bile sur les germes hydatiques ». « Soc. de Biologie », 17 janvier 1903).

(2) J. del Campo. « Anales de la Facultad de Medicina », Montevideo, janvier 1929.

(3) Ne pas confondre, comme l'a fait J. del Campo, cette expression « *hydatido-péritoine* » — présence d'hydatides se développant librement dans le péritoine épaissi, à la suite de la rupture

Le greffe se développant « dans l'épaisseur même de la membrane d'enkystement » apparaît passablement théorique, lorsqu'on se rappelle que la dite membrane n'a guère qu'un à deux millimètres d'épaisseur. Un kyste en évolution ne tarderait pas à sortir de cette membrane, en s'extériorisant. Au surplus, nous avons dit plus haut que ce qu'on constate « dans l'épaisseur de la membrane », ce ne sont pas des microkystes vivaces, mais bien des *pseudo-tubercules de corps étrangers centrés* par des *débris cuticulaires sans vitalité*, venus en contact avec la membrane et incorporés par elle (tout comme les concrétions de pigment biliaire qu'on y rencontre).

Quant à la dernière éventualité — « développement possible des germes situés en dehors de la membrane d'enkystement » — on est surpris de voir Del Campo déclarer, en 1929, que cette « hypothèse » n'a pas été signalée « dans les travaux qu'il a consultés ». Elle l'a cependant été par M. Dévé dans son mémoire de mars 1928. Elle avait, d'ailleurs, déjà été indiquée par lui dans son mémoire princeps (1902). Notre maître y avait donné de cette éventualité une explication pathogénique valable pour certains cas : « Peut-être, écrivait-il (p. 86), la cholerragie intra-péritonéale n'a-t-elle pas suivi immédiatement, dans ce cas, la rupture du kyste. *Les germes auraient alors eu le temps de s'enkyster et de s'isoler plus ou moins avant que la bile ne vienne baigner la séreuse.* »

M. Dévé nous a fait remarquer que même dans les cas où la cholerragie intra-péritonéale est contemporaine de la rupture kystique, « l'exclusion des kystes » s'explique aisément. En effet, toute la surface du péritoine touchée (dans les premières heures ou les premiers jours qui suivent la rupture kystique en péritoine libre) par le liquide bilieux et les germes parasites

d'un kyste multi-vésiculaire — avec celle d'« *hydato-péritoine* » (Dévé, 1918) qui, bien que phonétiquement très voisine, vise *autre chose*: un épanchement péritonéal non bilieux succédant immédiatement à la rupture intra-abdominale d'un kyste hépatique univésiculaire et constitué par le *liquide hydatique* répandu dans le péritoine — avec son sable échinococcique, — liquide parasitaire auquel, à vrai dire, s'ajoutera très rapidement de la *sérosité* exsudée par le péritoine irrité.

vivaces qu'il renferme, toute cette surface n'est pas inévitablement destinée à participer à la néo-membrane générale; car « la réaction péritonéale provoquée par la présence de la bile ne tarde pas à agglutiner la plupart des replis séreux interviscéraux » (Dévé). De bonne heure, des accollements fibrineux s'établissent, qui mettront les récessus en question à l'abri du contact *prolongé* de la bile. Désormais, ces récessus se trouveront « exclus » de la grande collection cholépéritonéale; la membrane d'enkystement passera « en pont » par dessus leurs lèvres agglutinées. Dans ces régions péritonéales exclues la bile incorporée à l'exsudat fibrineux ne tardera pas à se résorber. Et dès lors, au milieu de cette fibrine progressivement organisée en tissu adventice, les éléments échinococciques *primitivement ensemencés* pourront poursuivre tranquillement leur évolution.

Structure histologique de la membrane d'enkystement du cholépéritoine hydatique

Nous décrirons d'abord la structure de la membrane d'enkystement du cas inédit sur lequel s'appuie notre travail. Puis nous comparerons cette structure avec celle qui fut étudiée dans trois autres cas de cholépéritoine hydatique antérieurement observés par M. Dévé (1).

Au préalable, nous ferons remarquer que la constitution et la formule cytologique des lésions différera, sinon dans son plan général, du moins dans ses détails, *selon l'âge des lésions*. Aussi commencerons-nous par rappeler celui-ci en tête de chacune des descriptions.

1^{er} Cas Dévé, inédit (obs. CII). — Age : un peu plus d'un mois (34 jours).

(1) Nous avons pu étudier les préparations microscopiques relatives à ces différents cas dans le laboratoire et avec l'aide très obligeante de M. Cailliau, Professeur d'Anatomie pathologique à l'Ecole de Médecine et chef du Laboratoire d'Anatomie pathologique des Hôpitaux de Rouen. Nous tenons à lui adresser ici tous nos remerciements.

L'examen des coupes à un faible grossissement montre une particularité immédiatement frappante : la surface irrégulière et pour ainsi dire raboteuse de la néomembrane. Cet aspect est dû à la présence de petites saillies arrondies laissant entre elles des dépressions parfois étalées, parfois étroites et profondes. Dès ce faible grossissement on reconnaît, au niveau des dépressions, la présence de nombreuses cellules géantes groupées à la surface. Par endroits, on remarque des dépôts fibrineux superficiels s'accrochant à la néo-membrane.

Un examen à un fort grossissement permet de faire les constatations histologiques suivantes (Cailliau) :

Il n'y a pas d'endothélium à la surface. Le tissu fondamental de la néo-membrane est constitué par un réticulum dont la trame épaisse offre déjà les réactions colorantes du collagène. Nulle part on ne trouve de précollagène. Dans les mailles du réticulum on distingue :

1° Des histiocytes, les uns libres, les autres fixés au réseau. Certains présentent un noyau énorme ou multiple. D'autres ont phagocyté des débris cellulaires ou du pigment biliaire.

2° Des cellules d'origine diapédétique. Peu nombreuses dans la zone superficielle, elles sont assez abondantes dans la zone moyenne. Elles sont formées de lymphocytes et de plasmocytes. Ceux-ci sont nombreux dans les zones les plus évoluées en collagène, où ils sont mélangés aux cellules endothéliales de fentes lymphatiques.

L'ensemble forme un **tissu de granulation** riche en néoformations vasculaires, surtout dans la zone moyenne.

En bordure superficielle, le tissu de granulation forme une paroi collagène sur laquelle reposent des histiocytes et des macrophages. Au niveau des dépressions, qui s'avancent parfois profondément, se voient de nombreuses cellules géantes, riches en noyaux répartis au centre de la cellule, ou en bordure ou en fer à cheval, et qui offrent les caractères des **cellules géantes de corps étranger**. Pourtant, presque nulle part on ne découvre de débris de cuticule parasitaire ni de concretion de pigment biliaire à leur contact. En aucun point des régions examinées ne se rencontre de pigment biliaire inclus dans l'intimité de la néo-membrane.

2°) Cas Dévé, 1905 (obs. XLV). — Age : de 4 à 15 jours.

Dans ce cas certaines régions répondaient à des lésions très jeunes (approximativement 4 jours) d'autres aux lésions déjà organisées, du quinzième jour.

Les premières montraient le revêtement endothélial du péritoine (hépatique) soulevé par une infiltration de cellules rondes. « Les cellules endothéliales tuméfiées, en voie de multiplication, se relèvent au milieu du réticulum fibrineux sus-jacent qui leur sert de soutien. Elles ont tendance à se mettre bout à bout; en plusieurs endroits on les voit s'imbriquer, dessinant l'ébauche de futurs capillaires. Dans l'intervalle on reconnaît, suspendus dans les mailles de l'exsudat fibrineux, des éléments cellulaires de divers ordres : des cellules endothéliales isolées, vacuolaires, des leucocytes mononucléés des différents types, quelques polynucléaires neutrophiles (pas d'éosinophiles), enfin des macrophages bourrés de pigment biliaire. Au milieu de ces divers éléments se voient, de

place en place, de petites concrétions biliaires nues ». (Fig. 5 du mémoire de M. Dévé).

Les lésions répondant au quinzième jour montrent une pseudo-membrane fibrineuse déjà organisée et transformée en tissu de bourgeon charnu, avec nombreux néo-vaisseaux s'anastomosant avec les vaisseaux pariétaux. (Fig. 6 du mémoire de M. Dévé).

3°) Cas Dévé, 1918 (obs. LXXIII). — Age : 7 mois.

La membrane est arrivée depuis déjà longtemps à son stade adulte. On remarque sa surface mamelonnée. Trois zones se distinguent dans cette néo-membrane :

1° Une zone corticale, en contact avec l'épanchement bilieux chronique, présentant elle-même deux couches : une couche superficielle hyaline, privée de noyaux, à laquelle s'accrochent, au niveau des dépressions de la surface, des voiles de fibrine enrobant des concrétions biliaires; et une couche sous-jacente formée de tissu de bourgeon charnu riche en vaisseaux de néo-formation. Ce tissu ne comporte que des fibres et travées de collagène (pas de pré-collagène). Il est assez riche en cellules inflammatoires : lymphocytes, histiocytes, fibrocytes (Cailliau).

2° Une épaisse nappe fibroïde, traversée par des lumières vasculaires venues de la profondeur.

3° Une zone profonde renfermant de nombreuses artérioles à disposition plus ou moins hélicine, entourées d'un manchon cellulaire formé de lymphocytes, d'histiocytes et de nombreux plasmocytes. Pas d'éosinophiles. Cette couche angiocellulaire s'insère sur un tissu sous-péritonéal nettement sclérosé.

4°) Cas Dévé, 1928 (obs. XCI). — Age : indéterminé, mais certainement déjà ancien.

Ici encore, la membrane d'enkystement offre une surface plissée et mamelonnée très remarquable. Ce plissement ne résulte pas d'une rétraction des tissus sous l'influence des fixateurs, car il se retrouve aussi bien à la surface du foie, où la membrane adhère solidement à la capsule de Glisson, que sur le péritoine pariétal et sur la zone « adhérencielle » de la poche.

« L'endothélium de la séreuse est remplacé par un tissu homogène formant une bande épaisse fissurée de fentes où se logent parfois des fibroblastes, des histiocytes, de rares plasmazellen et des macrophages chargés de bilirubine. Dans la couche superficielle on trouve des amas de bilirubine extra-cellulaire. Sous ce tissu hyalin presque dépourvu de cellules, s'étale un tissu fibrillaire composé de grosses fibres collagènes négatives aux réactions colorantes de la réticuline, tissu irrigué de petits vaisseaux à lumière étroite. On y rencontre, surtout autour des vaisseaux, des histiocytes, des plasmazellen, des éosinophiles rares, des phagocytes chargés de poussière pigmentaire. A noter l'absence de pré-collagène et de tissu élastique ». (Cailliau).

Ces quatre examens microscopiques ont mis sous nos yeux tous les âges de la lésion et, en quelque sorte, toute la gamme

d'organisation de la néo-membrane. « En définitive, faisait remarquer M. Dévé, en 1918, les stades du développement de la néo-membrane d'enkystement du cholépéritoïne hydatique sont entièrement conformes au plan général de l'organisation des exsudats fibrineux observés au niveau des séreuses ».

Du point de vue pratique, opératoire, nous retiendrons de cette étude microscopique que *l'organisation de la néo-membrane commence de très bonne heure* et que, à partir de ce moment, la répartition de l'épanchement bilieux se trouvera limitée d'une façon à peu près immuable. On peut considérer que *la collection cholépéritonéale sera définitivement enkystée après une huitaine ou une dizaine de jours*.

Mais il nous faut signaler maintenant, à côté du processus d'édification de la membrane d'enkystement, une autre alternative sur laquelle M. Dévé a également insisté, en 1918 : c'est la *résorption possible des lésions réactionnelles* : « Du jour où la fistule interne s'étant tarie, la cause irritante disparaît, de ce jour-là le tissu de nouvelle formation tend à entrer en régression... Il va de soi que la résolution des lésions sera d'autant plus facile, rapide et complète, que la suppression de la cholerragie intrapéritonéale se sera produite de façon plus précoce ».

Processus pathogénique de la membrane d'enkystement.

Rôle de la bile.

Le rôle joué par la bile dans la provocation de la réaction séreuse constatée dans le cholépéritoïne hydatique apparaît, *a priori*, tellement probable et même tellement évident qu'il pourrait sembler vraiment superflu d'en discuter et d'en prouver la réalité.

Pourtant, il ne faut pas oublier que les auteurs classiques ont longtemps soutenu, et qu'ils défendaient encore il n'y a qu'un petit nombre d'années, la notion de l'*innocuité de la bile aseptique pour le péritoïne*. La bile n'était dangereuse pour le péritoïne que lorsqu'elle était infectée. Encore en 1909, Du-

pré et Ribière, dans un article de traité classique (1), insistaient sur « la tolérance remarquable de la séreuse pour les liquides dépourvus de germes, tels que peuvent être *la bile* et le sang ».

M. Dévé s'est élevé, en 1917 et 1918, contre cette opinion. « L'action agressive de la bile (même aseptique) à l'égard de la séreuse péritonéale n'est pas contestable, écrivait-il. Elle se traduit par un ensemble de lésions dégénératives, congestives, exsudatives, hyperdiapédétiques, qui peuvent, sans doute, rester atténuées et à peu près négligeables lorsque la bile est très diluée ou lorsque son contact n'est que de courte durée, mais qui acquièrent une réelle importance lorsqu'on a affaire à un épanchement cholerragique persistant ».

Le rôle déterminant de la bile en matière de cholépéritoine hydatique n'en a pas moins été mis en doute, à une époque toute récente, par plusieurs chirurgiens uruguayens. Se basant sur l'existence d'une membrane d'enkystement, d'une structure tout à fait analogue, rencontrée dans des cas de *collections hydatiques péritonéales ne renfermant pas de bile* — cas que les auteurs uruguayens désignent, à la suite de Del Campo, du terme amphibologique de « hydatopéritoïnes », — J. del Campo, Domingo Prat, et après eux Ugon et Berhouet, ont soutenu que la bile ne constituait pas un facteur irritant nécessaire à l'organisation de la néo-membrane et que *le rôle provocateur revient aux éléments parasitaires déversés dans la séreuse par la rupture du kyste hépatique* (2).

« Une fois admis que la membrane de l'hydatopéritoïne est provoquée par l'action des éléments hydatiques sur la séreuse péritonéale — écrivait D. Prat, l'an dernier, en juin 1930 — on a cherché à généraliser davantage et on a tenté logiquement de faire dépendre *du même agent irritant hydatique* la formation de la membrane du *cholépéritoïne*. »

(1) « Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique », de Gilbert et Thoinot. t. XVIII.

(2) C'est un fait digne de remarque que dans les cas de cet ordre relatés jusqu'ici, il s'est toujours agi de rupture de kystes du foie.

De son côté, Del Campo a tendance à considérer le cholé-péritoine hydatique comme « *un hydatopéritoine compliqué de cholerragie* ». « Le rôle de la bile dans la genèse de la membrane d'enkystemnt du cholé-péritoine hydatique, déclarait-il, en 1927, nous ne pouvons, faute de preuve, le laisser complètement de côté ». Mais il ajoutait aussitôt que « Guibé n'a pas signalé de pseudo-membrane dans les cas de cholé-péritoinies simples » (1).

Revenant sur ce sujet, D. Prat, après avoir accordé que « la bile à elle seule produit, dans ses épanchements intra-péritonéaux, de véritables cholé-péritoinies », ajoutait : « Peut-être, cependant, la membrane d'enkystement n'a-t-elle pas, alors, la même organisation que lorsque s'y associe l'élément parasitaire hydatique. »

A ces objections des auteurs uruguayens on peut répondre par l'argumentation suivante, établie par notre maître :

Il n'est pas contestable qu'une membrane d'enkystement ait été constatée dans des cas d'hydatido-péritoinies *ne renfermant pas de bile* — tout au moins, à l'époque plus ou moins tardive à laquelle on les a observés (deux ans après le début, dans le cas de Del Campo; un an après, dans celui de Prat). Mais rien ne prouve qu'une collection intra-péritonéale *contenant de la bile* n'ait pas existé *temporairement* dans ces cas, à leur phase initiale. Une série d'observations rassemblées par M. Dévé dans son mémoire sur « les formes résiduelles du cholé-péritoine hydatique » rendent cette éventualité très vraisemblable.

En second lieu, et quoiqu'en disent Del Campo et Domingo Prat — car c'est, de leur part, une *pétition de principe* — il n'est nullement établi, jusqu'à ce jour, que, à elle seule, la présence de membranes, de vésicules et de liquide parasites libres dans le péritoine suffise à provoquer, *sur toute la surface*

(1) Il est à noter que Guibé, dans son travail de la « Revue de Chirurgie » (10 mars 1914), avait eu surtout en vue les cas, aujourd'hui encore assez mystérieux, de « cholé-péritoinies avec intégrité apparente des voies biliaires ».

de la séreuse, la formation d'une membrane d'enkystement réactionnel. Un fait expérimental relaté par M. Dévé semble même démontrer le contraire.

Quant au rôle de la bile dans la formation de la membrane d'enkystement, en matière de cholépéritoinies nettement caractérisées — les seuls que nous ayons en vue dans notre étude, — il ne peut être mis en doute un seul instant. Il est prouvé par trois ordres d'arguments (1) :

a) Dans un certain nombre de cas de cholépéritoinies hydatiques typiques comportant une membrane d'enkystement caractéristique, on ne constatait dans la collection abdominale aucun élément parasitaire, ni macroscopique ni microscopique, ayant pu jouer le rôle d'agent irritant. C'était, notamment, le cas dans l'observation de cholépéritoine partiel décrit par M. Dévé : la membrane-mère du kyste uniloculaire y était restée incluse dans sa poche originelle; l'examen microscopique du liquide bilio-graisseux enkysté hors du foie n'y avait pas révélé le moindre débris cuticulaire ni le moindre crochet; et d'autre part l'étude histologique de la membrane d'enkystement n'avait pas montré la plus petite inclusion parasitaire.

b) La présence de pigment biliaire dans l'intimité microscopique de la membrane d'enkystement, jointe à la formule histologique de celle-ci, est une preuve de l'action irritante de la bile ayant provoqué l'édification du tissu de bourgeon charnu réactionnel.

c) Enfin, argument comparatif, et en quelque sorte « expérimental », péremptoire : dans les cholépéritoinies « simples », non hydatiques — dont le cholépéritoine par rupture traumatique des voies biliaires non infectées constitue le type parfait — on constate, bel et bien, enkystant la collection cholerragique, une néo-membrane offrant le même aspect, la même distribution et la même structure qu'en cas de cholépéritoine hydatique.

(1) F. Dévé, « C. R. de la Soc. de Biologie », séance du 17 octobre 1931.

C'est ce que va démontrer le cas suivant, particulièrement probant, que nous avons observé dans le service de clinique du Prof. Dévé :

Cholépéritoïne traumatique. — Observation inédite.

Un docker de 39 ans est transféré, de chirurgie, dans le service de Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen, le 10 décembre 1930. Cet homme avait dû être amputé, d'urgence, du bras droit, à la suite d'un accident d'automobile survenu le 18 novembre : tamponné dans la rue par un camion, il avait été traîné sur l'espace de 12 mètres et avait eu le bras droit broyé.

La raison du transfert en médecine est que, depuis le 23 novembre, c'est-à-dire cinq jours après l'accident, on s'est aperçu que le ventre du malade grossissait progressivement, en même temps que commençait un ictère accompagné, au début, de décoloration des matières. Pas de douleurs abdominales; pas de défense pariétale. Légère fébricule, aux environs de 38°, 38°2, avec pouls à 88-92. L'ictère, qui était franc les premiers jours, n'avait pas tardé à décroître et on avait constaté le développement progressif d'un épanchement abdominal torpide.

Comme il s'agissait d'un alcoolique avéré, on s'était demandé, en chirurgie, si l'on n'assistait pas à la manifestation d'une cirrhose, restée jusque-là silencieuse et peut-être mise en évidence par la chloroformisation opératoire.

Examen du malade. — Le 11 décembre (23 jours après l'accident), le malade était dans l'état suivant :

Subictère encore constatable aux conjonctives; teint **terreux**, plutôt que subictérique, des téguments. Malade ayant manifestement maigri depuis son accident.

Abdomen volumineux, mesurant 91 centimètres de tour, à la hauteur de l'ombilic, avec peau tendue, lisse et brillante et une légère circulation veineuse sous-cutanée visible au niveau des flancs. Ombllic non déplissé. **Une petite ecchymose sous-cutanée se remarquait dans la région hépatique.** Quelques autres ecchymoses éteintes, au niveau des membres, remontaient à l'accident. Pas de pétéchies récentes, pas d'épistaxis.

A la palpation, abdomen tendu et légèrement douloureux au niveau de l'hypochondre gauche et de la fosse iliaque droite. La percussion donne de la **matité dans tout l'abdomen, sauf à la région épigastrique.** A ce niveau, la matité offre une limite horizontale, avec tendance à une concavité supérieure vers la droite. Cette matité abdominale se modifie peu par le décubitus.

Le foie ne peut être perçu, même par la manœuvre « du glacon », en raison de la grande tension pariétale; mais sa limite supérieure de matité est à peine surélevée. Pour la même raison, la rate est impossible à délimiter.

Pas d'œdème de la paroi ni du scrotum. Toucher rectal négatif. Selles colorées.

L'examen du thorax ne révèle rien d'anormal, en dehors d'un peu d'obscurité du murmure vésiculaire à l'extrême base droite, sans autres signes d'épanchement. Rien au cœur.

Pas d'albumine, pas de sucre, pas de pigments biliaires dans l'urine.

Température : 37° le matin, 37°5 le soir. Pouls à 96.

M. Dévé discute, pour l'éliminer, l'hypothèse d'une cirrhose latente avec ascite à développement rapide. On a l'impression d'un épanchement traumatique, peu probablement hémorragique, car le malade n'est pas choqué ni anémié, plus vraisemblablement bilieux (cholerragie interne), surtout étant donné l'ictère passager post-traumatique.

Le lendemain, 12 décembre : température à 37°5, pouls à 100. L'abdomen est dans le même état, peu sensible, mais peut-être plus tendu encore que la veille. M. Dévé y pratique une ponction exploratrice, qui donne un **liquide jaune foncé, franchement bilieux**. Un échantillon de ce liquide recueilli aseptiquement est envoyé au laboratoire de bactériologie, en vue de cultures aérobies et anaérobies. Une ponction évacuatrice est immédiatement effectuée, qui évacue, sans incidents, sans à-coups, **7 litres et demi** du même liquide.

A l'issue de la ponction, il ne reste qu'un peu de matité dans les fosses iliaques. Le ventre ne mesure plus que 76 cent. de circonférence, à l'ombilic. Il est souple et se laisse palper sans douleur. La palpation n'y révèle aucune tuméfaction dans les hypochondres ni les flancs. Le foie ne déborde pas le rebord costal, la vésicule n'est pas perceptible; la rate n'est pas grosse. Il n'y a aucune voussure de la région épigastrique, qui est souple.

On fait préciser au malade qu'il n'a pas présenté d'urticaire, non plus que de vomissements, à la suite de son accident. Du sang est prélevé à la veine pour la recherche des réactions biologiques de l'échinococcose.

M. Dévé conclut à un « **cholépéritoine traumatique, très probablement non hydatique et vraisemblablement lié à une déchirure de la vésicule biliaire** ». C'est avec ce diagnostic que le malade est transféré de nouveau en chirurgie.

Disons ici que l'analyse chimique du liquide bilieux extrait par la paracentèse devait donner les résultats suivants :

Aspect : liquide brun-verdâtre, trouble.

Résidu fixe à 100° : 109 gr. par litre.

Albumine : 28 gr. par litre.

Urée : 0 gr. 90 par litre.

Chlorures minéraux : 5 gr. 61 par litre.

Graisses (acides gras des savons) : 11 gr. 40 par litre.

Cholestérine : 1 gr. 35 par litre.

(Analyse de Mlle Calba, pharmacienne des Hôpitaux de Rouen).

Les cultures bactériologiques du liquide restèrent **négatives** : liquide stérile.

Le sérum sanguin donna une précipito-réaction hydatique **négative** et une déviation du complément hydatique également **négative**.

Dans le service de chirurgie, le malade, apyrétique, fut gardé en observation trois jours. L'épanchement abdominal commença à se reproduire. Le 14, deux jours après la ponction, le ventre mesurait 81 cent. de tour (au lieu de 76, à l'issue de la paracentèse). Les selles restaient colorées.

Opération, le 15 décembre : Incision le long du bord costal droit. Ouverture du péritoine épaissi. Aspiration du liquide bilieux

à l'aspirateur électrique. Le péritoine viscéral et pariétal est tapissé d'une fausse membrane d'aspect fibrineux. Prélèvement d'une biopsie pariétale. On découvre le fond de la vésicule biliaire où l'on croit voir un orifice ponctiforme d'où semble sourdre un peu de bile (après essuyage répété à la compresse). La région sous-hépatique est difficile à explorer à cause des fausses membranes. On ouvre le fond de la vésicule et on y fixe un drain. Mise de trois mèches sous-hépatiques. Suture pariétale en un plan, à l'exclusion de la peau. Sérum glycosé hypodermique et spartéine.

Dans la journée, le drain donne peu. Le malade ne se remonte pas et meurt le lendemain matin, 16 décembre, — au 29^e jour après l'accident.

Autopsie médico-légale (D^{rs} Dévé et Nouel) : Un drain et trois mèches fortement teintées par la bile sortent par la plaie opératoire. A l'ouverture de la cavité abdominale, toute la masse viscérale apparaît voilée par une néo-membrane, de couleur jaune-vert intense, uniforme. Le péritoine pariétal épaissi offre la même couleur bilieuse dans toute son étendue. Le colon transverse adhère à la paroi : au-dessus et au-dessous de lui, la cavité abdominale est libre. Le bassin contient encore près de deux litres de liquide bilieux jaune-foncé, trouble, à surface miroitante (cholestérine), qui est recueilli en vue d'une nouvelle analyse chimique.

Le paquet intestinal grêle est englobé et solidarisé en une masse par la pseudo-membrane bilieuse qui la tapisse. La surface connexe du foie est, en partie, recouverte par une membrane ayant le même aspect, mais toute sa moitié droite est symphysée au diaphragme. La face inférieure de son lobe gauche adhère à la face antérieure du corps de l'estomac. La vésicule biliaire adhère, par sa face inférieure, au colon transverse et au duodénum. A côté d'elle, une sorte de canal anfractueux coloré par la bile conduit dans la profondeur vers le hile hépatique.

Ces constatations faites, on pratique l'éviscération globale, et l'examen des organes est repris **par leur face postérieure**. Le duodénum incité ne renferme pas de bile. Avec une petite sonde, on pratique le cathétérisme rétrograde du cholédoque, en partant de l'ampoule de Vater, et on y injecte de l'eau : celle-ci ressort, non par le drain vésiculaire laissé en place, mais au niveau du hile hépatique où apparaît nettement une déchirure du viscère.

Le foie ayant été séparé avec précautions des organes voisins, on constate, au niveau de son sillon transverse, dans la moitié gauche du hile, une solution de continuité, longue de 3 ou 4 centimètres et large de 2, qui donne accès à une cavité anfractueuse et profonde qui paraît située en plein tissu hépatique. La lèvre inférieure de cette déchirure porte un hématome circonscrit hémisphérique, de la taille d'une demi-noix. Les parois de l'anfractuosités sont colorées en jaune par la bile.

Sans nul doute, il existe une déchirure totale de la branche gauche du canal hépatique. On fixe la pièce **in toto** dans le formol sans pousser plus avant sa dissection, pour ne pas l'endommager. Cependant on tient à pratiquer dans le foie deux sections verticales franches, pour s'assurer que le viscère ne renferme ni tumeur ni kyste hydatique.

Les autres organes — capsules surrénales, reins, rate, estomac, cœur, poumons, cerveau — ne présentent aucune altération méritant d'être mentionnée ici.

Diagnostic anatognique : Déchirure traumatique du foie, dans sa région hilare, avec rupture du canal hépatique gauche; cholérage interne consécutive: **cholépéritoine traumatique** (survie d'un mois).

Après fixation dans le formol à 10 p. 100, des morceaux concernant la membrane d'enkystement et les tissus sous-jacents sont prélevés en différents endroits, en vue d'une étude histologique : à la surface du côlon pelvien, de la masse intestinale grêle, du foie, à l'union du foie et de l'estomac. Nous donnerons plus loin le résultat de cet examen.

L'analyse du liquide bilieux recueilli dans le bassin, sur la table d'autopsie, a donné les chiffres suivants, intéressants à rapprocher de ceux qui concernaient le liquide recueilli à la ponction, **quatre jours avant :**

Graisses : 17 gr., au lieu de 11 gr. 40.

Cholestérine : 6 gr. 30, au lieu de 1 gr. 35.

(Analyse de Mlle Calba).

Voici donc un exemple tout à fait typique de cholépéritoine traumatique simple, demeuré aseptique durant près d'un mois.

Nous n'insisterons pas sur les particularités cliniques de ce cas, encore qu'elles soient intéressantes à rapprocher de celles qui s'observent dans le cholépéritoine hydatique. De cette observation nous ne voulons retenir que *les lésions* constatées à l'opération et à l'autopsie, 28 et 29 jours après l'accident initial.

Ces lésions se résument dans la *présence d'une pseudo-membrane tapissant les viscères* baignés par l'épanchement choléragique intra-péritonéal. La dite membrane présentait, macroscopiquement, la même disposition générale et les mêmes caractères que ceux qu'elle offre dans le cholépéritoine hydatique.

Voilà établi un premier point qu'il importe de souligner, surtout après les doutes émis par J. del Campo : lorsque sa durée est suffisante, *le cholépéritoine traumatique comporte, tout comme le cholépéritoine hydatique, une MEMBRANE D'ENKYSTEMENT.*

Reste à connaître la structure microscopique de cette néo-membrane du cholépéritoine « simple », non hydatique. Nous

n'entrerons pas, à son sujet, dans l'étude détaillée, qui serait vraiment factidieuse, de chacune des régions, pariétales et viscérales, examinées dans notre cas. Nous choisirons pour type la description des lésions constatées à la surface du gros intestin, et plus précisément au niveau d'un appendice épiploïque du côlon pelvien recouvert par la membrane, toute tatouée de pigment biliaire.

Structure histologique de la membrane d'enkystement d'un cholestéromatose traumatique datant d'un mois (1). — La structure de la néo-membrane, qui mesure un millimètre d'épaisseur se montre à peu près identique au niveau de l'appendice épiploïque et au niveau du revêtement colique voisin.

A un faible grossissement, on constate que, dans sa zone superficielle, sous une mince couche réticulée aux assises parallèles à la surface, la bilirubine est déposée en amas cohérents, agglomérés. Au-dessous de cette zone, la trame réticulée, fine et lâche, est semée de corpuscules pigmentaires arrondis ou irréguliers orientés parfois en séries parallèles. Cette trame est parcourue de vaisseaux jeunes.

Examinée à un plus fort grossissement, cette zone se montre constituée de cellules fixes anastomosées, étoilées ou aplaties, formant un réseau d'apparence précollagène dont les mailles, tantôt sont occupées par des blocs de bilirubine, tantôt sont tassées et n'offrent plus qu'une lumière virtuelle. Dans ces mailles sont réparties des cellules libres de deux ordres :

a. Des histiocytes libérés du réseau et ayant ou non phagocyté de la bilirubine (polyblastes). On remarque, en outre, quelques monocytes et de rares plasmazellen.

b. Des cellules d'origine diapédétique : des mononucléaires et des lymphocytes assez nombreux et disséminés dans la zone moyenne. Pas de polynucléaires ni d'éosinophiles.

Ce tissu de granulation est organisé et parcouru de bourgeons néo-vasculaires, abondants surtout dans la zone profonde. Par place, ce tissu est en voie de remaniement scléreux; ailleurs il tend à subir la nécrose.

Il est intéressant de noter qu'on peut suivre des grains de bilirubine intra ou extra-cellulaires au-delà de l'assise conjonctive basale, à plusieurs millimètres au milieu du tissu adipeux épiploïque : on le trouve surtout dans les fines cloisons conjonctives et dans les gaines des artérioles, mais aussi entre les cellules adipeuses.

A la surface du côlon, les lésions sont tout à fait superposables aux précédentes. La trame réticulée se montre un peu plus grossière et elle a déjà élaboré assez abondamment le collagène. La formule cytologique est la même. Les blocs ou poussières de bili-

(1) Nous devons cette description à la grande obligeance de M. Cailliau.

rubine se retrouvent par places dans les cloisons conjonctives de la couche musculaire superficielle, apportés là par les macrophages dont la plupart dégénèrent en abandonnant le pigment phagocyté.

Cette description est applicable, à quelques nuances près (1) aux autres régions examinées histologiquement. Si l'on veut bien la comparer avec celle que nous avons donné de la membrane approximativement, *de même âge*, étudiée dans notre cas initial de cholépéritoine hydatique, on constatera que les deux descriptions se superposent.

Nous signalerons maintenant une autre constatation microscopique sur laquelle M. Dévé a appelé notre attention : en différents points des régions péritonéales s'étant trouvées *exclues* par la membrane d'enkystement (notamment dans les régions inter-hépto-diaphragmatique, inter-hépto-gastrique et inter-iléo-colique), on retrouve, sur les coupes, avec la plus grande netteté, des amas cristallins de bilirubine, en larges nappes jaunes, au milieu d'un tissu conjonctif de néo-formation ayant symphysé les viscères (tissu d'adhérences). C'est la preuve irréfutable que, primitivement, la bile avait baigné ces régions. Mais l'agglutination fibrineuse les a bientôt protégées, puis l'édification de la membrane d'enkystement superficielle a rendu cette protection définitive. Le pigment biliaire témoin abandonné dans ces zones exclues était destiné à se résorber sur place.

C'est en somme, *la répétition du processus* que nous avons signalé à propos du *cholépéritoine hydatique* et qui donnait l'explication du développement des futurs kystes hydatiques secondaires en dehors de la collection bilieuse intra-péritonéale.

En définitive, nous pouvons affirmer que *la structure histologique de la néo-membrane du cholépéritoine traumatique est*

(1) C'est ainsi qu'à la face postérieure de la paroi abdominale (morceau prélevé par biopsie au cours de l'opération), la néomembrane contenait des fibres élastiques de nouvelle formation (émânées du fascia transversalis) et que, par contre, elle ne renfermait aucun amas de pigment biliaire, mais seulement quelques macrophages chargés de bilirubine.

— mise à part, bien entendu, l'absence de pseudo-tubercule, de corps étrangers cuticulaires, d'ailleurs contingents — *tout à fait comparable à celle du cholépéritoine hydatique. Elle est fondamentalement LA MEME.*

Ainsi se trouve indirectement démontré *le rôle provocateur indiscutable et très probablement EXCLUSIF de la bile dans l'édification de la membrane d'enkystement du cholépéritoine hydatique typique.*

Physiologie pathologique de la membrane d'enkystement.

Réaction de défense contre l'agression de l'agent irritant biliaire, la membrane d'enkystement joue bien probablement un rôle physio-pathologique important.

De dehors en dedans elle exsude une sérosité fibrineuse qui dilue le liquide bilieux toxique et qui, d'autre part, précipite, en l'agglutinant, une partie de la bilirubine. Dans l'autre sens, elle exerce sans nul doute, une action de filtration et d'arrêt à l'égard des éléments de la bile qui est continuellement déversée dans la cavité abdominale par la fistule biliaire interne.

La *toxicité de la bile* répandue dans la séreuse péritonéale est établie par de nombreux faits cliniques et expérimentaux. Sans entrer ici dans un exposé historique de la question, nous rappellerons que longtemps, niée ou restée douteuse à la suite d'expériences contradictoires, cette toxicité de la bile dans le péritoine n'a été bien établie que depuis les recherches expérimentales de Ehrardt (1), de d'Agata (2) et surtout celles de Waugenteens (3) et de Melchior, Rosenthal et Wislicki (4).

(1) Ehrardt « Ueber Gallenresorption und Giftigkeit der Galle im Peritoneum », « Arch. f. klin. Chirurgie », 1901, Bd. LXIV, p. 314.

(2) Guiseppe d'Agata. « Sur la guérison des blessures de la vésicule biliaire ». « Arch. de Méd. expérimentale », juillet 1911, p. 430.

(3) Owen H. Vangensteen. « On the significance of the escape of sterile bile into the peritoneal cavity ». « Annals of Surgery », vol. LXXXIV, november, 1926, p. 691.

(4) Melchior, Rosenthal et Wislicki, « Zbl. f. Chirurgie », 1927, p. 194, et Melchior et Wislicki. « Intoxication biliaire dans la péritonite biliaire », « Zbl. f. Chirurgie », 30 juillet 1927, p. 1922.

Les derniers auteurs ont montré que les accidents généraux observés dans les cas de « péritonite biliaire » sont dus à la résorption des sels biliaires.

On admet généralement que, en cas de grands épanchements aseptiques de bile dans le péritoine, on observe, outre un *ictère* plus ou moins rapide, lié à la résorption des pigments biliaires, de la *fièvre* et un *amaigrissement progressif et rapide*, rattachés à l'intoxication par les sels biliaires (1). Aussi ne peut-on s'empêcher d'être surpris en constatant que les malades atteints de cholépéritoine hydatique tolèrent, durant de longs mois, la présence de plusieurs litres de bile (plus ou moins diluée) dans leur péritoine, *sans présenter d'ictère ni d'accidents généraux graves* (au moins apparemment). A quoi est due pareille immunité à l'égard des pigments et des sels biliaires ?

M. Dévé a invoqué, à cet égard, le rôle de protection joué vraisemblablement par la membrane d'enkystement du cholépéritoine : « Une fois organisée, la membrane d'enkystement péritonéal enclôt et isole la collection bilieuse, en la rendant jusqu'à un certain point inoffensive. Ainsi s'explique la torpidité habituelle de l'affection, la conservation relative de l'état général et l'absence d'ictère franc qui est de règle dans les cas où le cholépéritoine hydatique n'est pas compliqué d'obstruction du cholédoque » (2).

La même explication a été indiquée par d'autres auteurs, notamment par Princeteau (3) et par Guibé (4).

Déjà en 1902, M. Dévé avait discuté cette pathogénie, mais à cette époque il n'avait pas osé conclure : « Faut-il admettre que les lésions du péritoine, liées à la présence de la bile (épaississement, état chagriné, granuleux) altèrent, annihilent le pouvoir absorbant de la séreuse ? Mais les lésions que nous venons de rappeler ne sont pas particulières au cholépéritoine

(1) J. Guyot. « Les grands épanchements de bile dans le péri-

(2) F. Dévé. « C. R. de la Soc. de Biologie », séance du 5 mai 1917.

(3) Princeteau. « Congrès français de Chirurgie », 1908.

(4) M. Guibé. « Revue de Chirurgie », mars 1914, p. 254 et suiv.

hydatique; elles s'observent également dans les cas de cholépéritoine simple traumatique. Et cependant ici l'ictère apparaît » (1). Nous avons vu par notre observation de cholépéritoine traumatique qu'en réalité, l'ictère, franc au début, n'avait pas tardé à s'atténuer pour n'être plus réduit qu'à un « teint terreux plutôt que subictérique » (sans pigments ni sels biliaires dans l'urine), trois semaines après le début.

Melchior, Rosenthal et Wislicki ont émis une opinion qui diffère totalement de celle que nous venons d'exposer. Pour ces auteurs, dans le cholépéritoine (qu'ils appellent « cholas-kos »), les modifications du péritoine n'empêcheraient nullement la résorption globale des éléments de la bile. « Ce qui diffère, disent-ils, ce n'est pas la résorption des divers constituants de la bile, mais bien leur élimination » : la bilirubine est éliminée plus rapidement que les acides biliaires. C'est ainsi, disent les auteurs, que la mort par cachexie peut survenir, du fait de l'intoxication par les acides biliaires, sans qu'apparaisse l'ictère et sans même qu'on trouve de pigments biliaires dans l'urine. L'absence d'ictère viendrait de ce que « la matière colorante de la bile, reprise par le sang, est rapidement éliminée de nouveau par le foie dans la cavité abdominale, pour autant qu'elle n'est pas éliminée par l'urine ». On sait, d'ailleurs, qu'il existe des différences individuelles quant à la perméabilité rénale à l'égard des pigments biliaires. Pour les acides biliaires le processus d'excrétion demanderait un temps considérablement plus long.

Telles sont les idées qui ont été récemment reprises et appliquées au cholépéritoine hydatique par Anschütz (2).

Malgré tout, on a peine à comprendre que l'intoxication par les sels biliaires, qui doit résulter de la résorption continue de la bile épanchée, permette des survies de deux, trois, quatre ans et davantage — et, d'autre part, que le pigment biliaire repris par le sang dans les litres de bile accumulés dans le

(1) F. Dévé. « Revue de Chirurgie », juillet 1902, p. 82.

(2) W. Anschütz. « Deutsche Zft für Chirurgie », Bd. 214 p. 145-146.

péritoine ne donne pas lieu, durant tout ce temps, au moins à un subictère chronique.

Au surplus, une série d'observations montrent que, à la phase initiale du cholépéritoine — traumatique simple et même hydatique, — alors que la quantité de bile répandue dans l'abdomen est pourtant encore peu abondante, un ictère franc peut s'observer, qui disparaît ordinairement ensuite, malgré l'accumulation de la bile. Cela paraît difficile à expliquer avec la théorie de Melchior et de Anschütz. On le comprend, au contraire, quand on sait, précisément, que, au début, il n'y a pas encore de membrane d'enkystement, mais que cette couche protectrice ne tarde pas à s'édifier.

Aussi pensons-nous, avec M. Dévé, que la présence de la membrane d'enkystement n'est pas un élément physiopathologique négligeable. Par son tissu de bourgeon charnu, elle joue certainement un rôle important, en diminuant la perméabilité péritonéale, en ralentissant la résorption des éléments de la bile et par suite en atténuant leur action toxique. Ainsi elle permet, d'ordinaire, une élimination graduée des produits biliaires sans grand dommage pour l'organisme.

IV. — LE KYSTE HÉPATIQUE ORIGINEL

Il nous reste à dire quelques mots de l'état du kyste hépatique rompu, « source de la cholerragie interne ».

Il siège le plus fréquemment à la face inférieure du foie (dans 72 p. 100 des cas, d'après M. Dévé) et un peu plus fréquemment dans le lobe droit que dans le gauche, conformément à la règle de localisation des kystes hépatiques.

On le retrouve plus ou moins affaissé et revenu sur lui-même. Dans certains cas, la rigidité de ses parois partiellement calcifiées a gêné son affaissement et la poche, restée plus ou moins saillante bien que à moitié vide, donne au doigt, comme dans notre observation, la sensation d'un « ballon crevé ». Au demeurant, les cas où le kyste a pu évacuer intégralement son contenu parasitaire dans l'abdomen sont assez rares : il s'agit

alors de l'expulsion globale de la membrane mère dans l'abdomen (12 observations : obs. XVII, XXIV, XXVIII, XLIII, XLVII, LIV, LV, LXIV, LXV, LXXXII, LXXXVII, XCI). Le plus souvent, le sac kystique conserve, emprisonnés dans sa cavité, ou la membrane-mère elle-même, recroquevillée et noyée dans la bile, ou un magma d'hydatides flétries, plus ou moins encroûtées de pigment biliaire et parfois accompagnées de concrétions calculeuses irrégulières (*lithiase hydatique de Dévé*).

● Intéressant à connaître au point de vue chirurgical est le siège et l'état de *l'orifice de rupture*. Comme le kyste intéressé, il siège le plus souvent mais non toujours à la face inférieure du foie. On doit bien savoir que, même demeuré béant, admettant l'extrémité d'un ou de deux doigts, il est souvent difficile à trouver parmi les adhérences sus ou sous-hépatiques, au milieu desquelles la bile s'est réservé un trajet irrégulier. C'est ainsi que, dans leur observation (XC), Agustoni et Soto Blanco déclarent que, « à l'autopsie, le ventre étant largement ouvert, il fut nécessaire d'extraire le foie pour se rendre compte de la présence d'un kyste et de son ouverture », laquelle siégeait, dans ce cas, *sous le diaphragme*, à l'union de la face droite du ligament suspenseur et du ligament coronaire, par conséquent dans une région inabordable par la laparatomie. Dans un certain nombre de cas, on a pu se rendre compte, sur la table d'autopsie, que l'orifice de rupture était oblitéré et masqué par la fausse membrane d'enkystement.

V. — ASPECT CLINIQUE. — EVOLUTION

Modes de DEBUT. — Le cholépéritoine hydatique comporte deux modes de début bien différents : brusque, bruyant, solennel, ou au contraire lent, progressif et à peu près silencieux.

Dans plus de la moitié des cas que nous avons analysés (53,3 %) il a été marqué par la soudaine éclosion d'un syndrome de perforation interne traduisant la rupture du kyste hépatique : douleur abdominale brusque, lipothymie, vomissements, ballonnement du ventre suivi de l'apparition plus ou moins rapide de signes d'épanchement péritonéal.

Quand une « hypertrophie du foie » avait été remarquée précédemment, surtout lorsqu'une voussure circonscrite du foie avait fait soupçonner ou diagnostiquer un kyste hydatique, mieux encore, lorsque le malade ou le médecin ont pu constater la disparition de la tuméfaction hépatique, l'hypothèse de rupture intra-péritonéale d'un kyste du foie se précise ou se confirme. A défaut de la notion d'un « gros foie » préalable, l'apparition plus ou moins rapide d'une éruption d'*urticaire* viendra éclairer la nature de l'accident (nous avons trouvé ce symptôme mentionné dans 17 observations).

Mais il ne faudrait pas croire qu'un tableau aussi complet et caractéristique soit de règle. Dans une trentaine d'observations au moins — sans compter celles qui ne donnent pas de renseignements circonstanciés sur le mode de début — on trouve spécifié que l'affection s'est installée insidieusement, « à bas bruit », sans laisser prévoir la gravité des accidents. Le malade, interrogé rétrospectivement (souvent plusieurs mois après le début !), accuse, tout au plus, un endolorissement de

son ventre et un gonflement qui est allé en progressant et qui l'amène à consulter le médecin. Chez la malade de notre observation inédite — elle avait cependant été interrogée, diagnostic posé, à peine un mois après le début — on n'a pu retrouver de signes précis traduisant une perforation kystique; ni douleur brusque, ni vomissements, ni malaises et pas d'urticaire. La malade n'avait remarqué qu'une chose : « son ventre s'était mis à gonfler progressivement ».

Période d'ETAT. — A sa phase de complet développement, le cholépéritoine hydatique se traduit par une tuméfaction du ventre qui est immédiatement frappante. Celle-ci retient souvent l'attention par certains caractères qui apparaissent quelque peu anormaux pour une ascite ordinaire.

La plupart des observateurs indiquent que le ventre est « ballonné », « volumineux », « distendu », « proéminent », « globuleux », « énorme », « considérable ». Il peut même être dit gigantesque ou monstrueux lorsque, comme dans le cas de Oulié (LXXXVI), l'abdomen atteint 1 m. 45 de tour où, comme dans celui de Domingo Prat (LXXXI), il atteint jusqu'à 1 m. 71 de circonférence ombilicale ! Dans ce dernier cas, « la saillie commençait à l'appendice xyphoïde et arrivait au pubis. Tout le rebord costal était projeté en dehors, les dernières côtes étant ouvertes en éventail ».

Toutefois, nous ferons remarquer, avec M. Duvé, que de telles monstruosité ne sont guère observées que dans des pays de vie pastorale, où les soins médicaux sont difficiles et rares, où la mentalité des paysans reste primitive et où les « patients » — dans le double sens du terme — attendent des mois et parfois des années avant de se soumettre à l'examen d'un médecin. Ces cas prouvent, du moins, que l'affection n'est guère douloureuse et qu'elle n'altère que modérément — durant un temps, tout au moins — les fonctions digestives et l'état général des malades.

Quoiqu'il en soit, le développement du ventre est habituellement très important lorsque les malades viennent consulter

le médecin. Sa forme offre souvent une singularité inhabituelle pour une ascite banale. Ou bien il pointe en avant, « en obusier »; ou bien il présente une *turnéfaction partielle* : sus-ombilicale (obs. XXVII), ou sous-ombilicale (obs. XL, LXXXII), ou localisée au flanc droit (obs. LI, LXIII). Dans notre observation, on se le rappelle, l'abdomen se montrait « lobé », en quelque sorte, non à triple mais à quadruple saillie.

D. Prat insistait récemment, dans un travail où il étudiait la symptomatologie et le diagnostic du cholépéritoine hydatique (1), sur cette particularité clinique que, contrairement à ce qu'on voit dans l'ascite vulgaire, l'ombilic n'est ici « ni déplié, ni déformé » et qu'il est seulement « projeté en avant en même temps que la paroi ». Cela paraît être, en effet, la règle. Et la particularité s'expliquerait assez bien, nous semble-t-il, par la présence de la membrane d'enkystement qui double la paroi et doit protéger la région ombilicale contre la hernie. Cependant elle n'est pas absolument constante. On trouve, par exemple, un ombilic « saillant » signalé dans les obs. LXX et XC, un ombilic « effacé » dans les obs. XV et XVIII, et dans l'obs. XXXIII il existait une véritable hernie ombilicale. Aussi bien, la photographie que Prat lui-même donne d'un cas personnel (sa fig. 2) montre un déplissement de l'ombilic tout à fait patent.

La peau est lisse, brillante et présente presque toujours des vergetures. Sous la peau se dessine souvent un lacis de circulation veineuse collatérale. Il n'y a pas d'œdème pariétal, à moins d'une compression accentuée de la veine cave inférieure qui entraîne un œdème mécanique des membres inférieurs.

La paroi abdominale est extrêmement tendue, ferme, difficilement dépressible et cette tension, en même temps qu'elle empêche la palpation du foie et de la rate, peut gêner la constatation de la fluctuation.

À la percussion, on a pu constater une *matité* absolument *totale* (5 observations). Ordinairement la matité est *subtotale*

(1) « Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie », mars 1931.

et réserve une *zone de sonorité* plus ou moins étroite qui siège, soit à l'épigastre (7 obs.), soit au niveau d'un flanc (12 obs.), généralement le flanc gauche (8 cas), soit dans la région ombilicale et sous-ombilicale. C'était le cas chez notre malade.

Caractère très important, dans la règle, *cette zone de sonorité est fixe* : elle ne se mobilise pas, ou à peine, par l'attitude donnée au malade. En d'autres termes, on a affaire à une *ascite enkystée*. Pourtant nous avons trouvé une mobilité de la zone sonore notée dans 14 observations (il est vrai que plusieurs avaient trait à la phase initiale).

Mentionnons enfin que le frémissement hydatique est signalé dans 4 observations (VIII, XXVIII, LXXXI, LXXXVII). Dans ces cas il s'agissait d'« hydatido-cholépéritoinies », caractérisés par une cavité abdominale littéralement bourrée d'hydatides nageant dans un liquide bilieux relativement peu abondant.

Tels sont les principaux signes physiques du cholépéritoine hydatique. Ajoutons qu'on observe presque toujours une matité remontant dans le thorax, par suite du refoulement du diaphragme. Cette matité des deux bases, surtout de la droite, donne l'impression d'un épanchement pleural. A telle enseigne que, dans deux cas (Mariano Castex, LXX, et B. Calcagno, LXXII), on pratiqua, à ce niveau, une ponction qui donna un liquide bilieux : l'aiguille avait traversé le diaphragme surélevé et était arrivée dans l'épanchement péritonéal !

Quant aux signes fonctionnels, ils sont le plus souvent réduits à une douleur abdominale diffuse, à un endolorissement général dû à la distension des parois abdominales plus qu'à une réaction péritonéale : c'est ainsi que notre malade accusait surtout « l'impression d'une ceinture trop serrée ». Des douleurs plus vives ne sont guère mentionnées explicitement que dans 8 observations. Très rarement, dans 5 cas, on trouve signalés des troubles digestifs importants, vraisemblablement dûs à la compression.

Il nous reste à souligner un symptôme négatif : nous voulons parler de *l'absence d'ictère*. Presque tous les auteurs y insistent, en manifestant leur étonnement de l'absence de résorp-

tion biliaire chez des malades porteurs de plusieurs litres de bile dans leur péritoine. Nous en avons étudié les raisons dans le chapitre précédent et n'y reviendrons pas. Un ictère franc, ordinairement passager, n'est signalé que dans 9 observations; un état subictérique, dans 5 autres. Encore faut-il faire remarquer que, dans plusieurs de ces cas, le kyste s'était partiellement évacué dans les voies biliaires et que, comme dans les obs. XLV et LXXXIX, le cholédoque se trouvait encombré d'hydatides. La plupart des observations indiquent, d'autre part, que l'urine ne renferme ni pigments, ni sels biliaires, ni urobiline, mais quelquefois une albuminurie légère, sans doute partiellement mécanique.

Pour ce qui est des *signes généraux*, ils consistent surtout en un amaigrissement discret ou accusé et un état d'anémie, plus ou moins masqué par une pigmentation terreuse de la peau (signalée dans 8 cas, en vérité à une phase assez tardive). Ce n'est guère que dans une douzaine d'observations qu'on trouve mentionnée une fébricule irrégulière; mais il se pourrait que, mieux surveillée, celle-ci se montrât plus fréquente.

Cependant, s'il est vrai que la plupart des malades conservent longtemps un état général relativement satisfaisant, il arrive un moment où ils déclinent, présentent des troubles digestifs, s'anémient, s'affaiblissent, s'émacient : ils entrent dans la phase cachectique terminale. Toutefois, il faut bien savoir que certains de ces malades, bien qu'encore apparemment vigoureux, présentent, du fait de l'intoxication biliaire chronique ou d'une insuffisance hépatique latente, une grande *fragilité* — dont les chirurgiens devront tenir grand compte lors de l'opération.

En somme, le tableau clinique du cholépéritoine hydatique se caractérise essentiellement par un épanchement péritonéal torpide distendant l'abdomen et occupant presque toute son étendue. Cet épanchement indolent, qui présente des limites fixes ou très peu mobiles, aura eu, selon les cas, un début brusque, par syndrome abdominal aigu survenu tantôt à la

suite d'un traumatisme, tantôt spontanément, ou au contraire une installation progressive et muette — et il ne s'accompagnera pas d'ictère.

Dans tout cela, il faut en convenir, rien de très caractéristique n'aiguillera le clinicien d'emblée sur la voie du diagnostic, à moins qu'il ne possède la notion d'une *tumeur hépatique* antérieurement constatée et *s'étant affaissée*, ou encore celle d'un syndrome initial solennel accompagné de signes d'anaphylaxie hydatique : collapsus, vomissement et surtout *urticaire*. Mais nous avons vu que ce dernier signe fait défaut dans les quatre-cinquièmes des cas.

C'est presque toujours la ponction qui viendra brusquement éclairer le médecin.

La ponction. — Nous ne reviendrons pas sur les caractères si spéciaux du liquide extrait par la paracentèse abdominale, non plus que sur la présence éventuelle d'éléments parasitaires caractéristiques révélés par l'examen microscopique du liquide bilieux.

Dans un certain nombre de cas, surtout dans les observations modernes, *une seule ponction* a été pratiquée, parce que, le diagnostic de cholépéritoine posé, on a eu recours immédiatement à l'opération. Mais dans une série d'observations anciennes, et même dans quelques observations récentes, on voit que *plusieurs ponctions* évacuatrices ont été répétées ; car, la fistule biliaire interne persistant, la collection cholerragique s'est plus ou moins rapidement reformée. C'est ainsi qu'on a pratiqué :

2 ponctions en	3 jours
« —	en 15. jours (4 cas)
« —	en 1 mois
« —	en 1 mois 1/2 (4 cas)
« —	en 2 ans
« —	en 4 ans
3 ponctions en	9 jours
« —	en 1 mois
« —	en 1 mois 1/2 (2 cas)
« —	en 3 mois (3 cas)

- 4 ponctions en 1 mois 1/2 (obs. XI)
- « — en 2 mois (obs. XII)
- « — en 3 mois 1/2 (obs. LXXIII)
- 5 ponctions en 2 mois (obs. LXIV)
- « — en 4 mois (obs. XVII)
- 6 ponctions en 6 mois (obs. XXXIV)
- 7 ponctions en 1 mois 1/2 (obs. CI)
- 9 ponctions en 1 mois (obs. C)
- 10 ponctions en 10 ans (obs. XXXI)
- 20 ponctions en 1 an 1/2 (obs. LXXXIV).

Dans le cas de Arce (obs. XLIV), on a assisté, sans nul doute, à une *rechute* du cholépéritoine après 4 ans. Les obs. XXIX et LIX constituent d'autres exemples de *cholépéritoine hydatique à rechute* (Dévé).

Enfin, dans l'observation de Mornard (obs. LXVI), un malade ayant déjà eu un cholépéritoine hydatique guéri par l'opération (obs. LIII) a eu la malchance de rompre un second kyste du foie dans son abdomen, avec nouveau cholépéritoine consécutif : *récidive* de cholépéritoine hydatique.

A la longue ou parfois déjà au bout de quelques mois, voire de quelques semaines seulement, l'accumulation progressive ou la reproduction incessante de l'épanchement bilieux intra-abdominal entraînent un état de *cachexie*, attribuable autant sans doute à la cholerragie interne et à la spoliation biliaire qui en résulte — comparable, jusqu'à un certain point, à celle des cholerragies externes — qu'à l'intoxication biliaire proprement dite. D'ailleurs, des complications peuvent intervenir qui hâteront l'apparition des accidents cachectiques et la marche de la maladie.

COMPLICATIONS. — Nous ne ferons que les énumérer, car leur étude nous entraînerait trop loin.

La *cholépéritonite* secondaire, causée par une infection biliaire intercurrente (angiocholite descendante ou ascendante) a été observée dans 9 cas.

La *suppuration secondaire du kyste hépatique* est signalée dans 7 de nos observations. La suppuration fut *gazeuse* dans le cas de Angel Alsina (obs. LXXXVII).

On a constaté : 5 fois, une *évacuation* (antécédente ou ultérieure) du kyste *dans les voies biliaires*; 1 fois, une évacuation du kyste *dans l'estomac*, avec hématomèse mortelle (obs. XXII); 1 fois, l'évacuation tardive *du cholépéritoine dans le bassin rénal* (obs. LXXV).

Enfin, complication tardive méritant d'être mise en relief, 21 fois, on a vu le cholépéritoine hydatique être suivi d'*échinococose secondaire de l'abdomen*.

DUREE. — La durée de l'affection s'est étendue de quelques mois à 1 an 1/2 (obs. LXXXIV), à 2 ans (obs. LXXIV), à 3 ans (obs. LXXVIII, LXXXI), à 4 ans (obs. LVIII), à 5 ans (obs. XLIV), à 10 ans (obs. XXXI).

TERMINAISON. — Deux groupes d'observations doivent être séparés.

Dans le premier, comprenant 23 cas, *les malades n'ont pas été opérés* : on s'est borné à pratiquer chez eux une ou plusieurs ponctions (jusqu'à 9 à 10). Ces 23 cas ont donné :

17 morts : 74 %

6 guérisons : 26 %.

Dans le second groupe, comprenant 72 observations, *les malades ont été opérés*. Ces cas ont donné :

26 morts : 36,1 %

46 guérisons : 63,9 %.

De tels chiffres donnent la mesure de la gravité du pronostic en matière de cholépéritoine hydatique. Ils démontrent, du même coup, la nécessité d'un diagnostic précoce, afin de soumettre de bonne heure les malades au traitement chirurgical, seul efficace.

VI. — DIAGNOSTIC

Tous les auteurs reconnaissent la difficulté du diagnostic qui va nous occuper. En réalité, cette difficulté serait loin d'être insurmontable si l'on était habitué à songer davantage, ne serait-ce que pour l'éliminer, à l'éventualité d'un cholépéritoine, en face d'une « ascite » offrant des caractères anormaux.

L'erreur de diagnostic, chez nous du moins, vient de ce qu'on *n'y pense pas*, étant donné la rareté de cette affection, que la plupart des médecins et des chirurgiens n'ont jamais eu l'occasion d'observer. Elle vient, avant tout, de la grande rareté pratique du kyste hydatique en France. Et c'est ainsi que, dans le cas que nous avons fait connaître, M. Dévé lui-même, pourtant particulièrement averti en une telle matière, n'avait pas songé à envisager, avant la ponction, l'hypothèse d'un cholépéritoine hydatique. En pratique, sauf cas particuliers où l'on peut dire que le diagnostic sera presque certain a priori (kyste hydatique du foie précédemment reconnu), le problème ne se trouvera guère posé qu'à partir de l'instant où la ponction d'une « ascite » supposée banale aura révélé un liquide bilieux inattendu.

Il ne devrait pas en être de même dans les pays où l'échinococcose est d'observation pour ainsi dire quotidienne. De fait, le chirurgien uruguayen Domingo Prat déclarait récemment que, « aujourd'hui familiarisé avec cette complication si spéciale de l'hydatidose hépatique », il a pu établir le diagnostic avant l'intervention opératoire (1). « Nous penserons au cho-

(1) Déjà Villegas avait posé, avant l'opération, le diagnostic de cholépéritoine hydatique (« La Semana médica », 1^{er} nov. 1923, obs. II, p. 970). Dans son cas, à vrai dire, les données anamnestiques étaient particulièrement typiques : sensation de rupture abdominale, disparition d'une tumeur hépatique antérieurement considérée comme un kyste hydatique et urticaire.

lépéritoine hydatique ou à l'hydato-péritoine, écrit cet auteur, dans tous les cas *d'ascite gigantesque* qui gardent une évolution torpide, lente et froide ». Et il insiste, à juste titre, après M. Deve, sur la valeur des signes physiques de cette pseudo-ascite si particulière qui se caractérise par *l'extension de la matité à tout l'abdomen* et par *l'absence de modifications lors des changements de position* du malade... La présomption se transformera en presque certitude si le malade était *porteur d'un kyste* (hydatique du foie) *déjà diagnostiqué*, ou si l'on avait pu observer une tumeur qui a disparu à la suite d'un traumatisme ». Ces commémoratifs auront, en effet, la plus grande importance, ainsi que la notion d'une *urticaire* ayant suivi ou accompagné un syndrome abdominal aigu. La réaction de déviation du complément (Ghedini-Ymaz-Apphatie et Lorenz-Weinberg et Parvu) et la cutiréaction de Casoni pourront apporter un précieux appoint pour le diagnostic (bien qu'elles puissent se montrer négatives en pareils cas : (obs. XCII).

Mais il faut se rappeler que le cholépéritoine peut avoir un début progressif et silencieux et que la notion d'une hépatomégalie préalable manque très souvent. C'est en pareil cas surtout qu'il faudra serrer de près un *diagnostic différentiel* avec les *autres catégories d'épanchements abdominaux*.

Nous ne nous attarderons pas à insister sur les caractères rebattus de l'ascite cirrhotique, sur sa mobilité, sur la fluctuation nette qui l'accompagne, sur le déplissement habituel de l'ombilic et la présence d'une circulation veineuse collatérale à caractères spéciaux, sur la consistance du foie perçu par le signe « du glaçon », sur la constatation d'une grosse rate (d'ailleurs inconstante) et des signes d'hypertension portale, ni enfin sur les antécédents et les stigmates d'éthylisme chronique. Nous ne nous étendrons pas davantage sur les caractères ordinaires de la tuberculose péritonéale, avec sa matité « en damier », ses troubles intestinaux, ses manifestations pleurales, ses signes généraux. Et il nous semble tout aussi superflu et fastidieux de passer en revue ici les caractères classiques des

autres variétés d'ascite : cardiaques, néo-plasiques, dyscrasiques.

Pas davantage nous ne reprendrons le diagnostic différentiel, non moins classique, avec les volumineux kystes de l'ovaire, les kystes du mésentère, avec le mégacôlon.

D. Prat a insisté sur un cas dans lequel un kyste hydatique du foie réduit sans drainage était devenu le siège d'une réplétion secondaire par la bile et avait donné lieu à un « ventre proéminent, presque sphérique, avec tous les caractères décrits comme appartenant au cholépéritoine » (1). Dans ce cas, unique à notre connaissance, l'analogie avec le cholépéritoine hydatique était, en effet, très grande; mais on avait la connaissance précise d'une opération de réduction sans drainage d'un gros kyste hydatique du foie.

Beaucoup plus intéressant à discuter est le *diagnostic étiologique des épanchements bilieux intra-péritonéaux*, à partir du moment où la ponction a fait connaître la nature bilieuse de l'épanchement abdominal constaté *chez un individu non ictérique* : car il va sans dire que la présence d'une « ascite ictérique » (Dévé) chez un individu atteint de jaunisse n'offre aucun intérêt particulier. Cette question de la « valeur séméiologique des épanchements bilieux intrapéritonéaux » a fait, en 1905, de la part de M. Dévé, l'objet d'une communication qui nous servira de guide.

Nous écarterons, tout d'abord, le cas des cholerragies internes consécutives à une *plaie des voies biliaires ou de la vésicule*, par *plaie pénétrante de l'abdomen* (coup de couteau, balle).

Un second groupe de faits est celui qui a trait aux *cholépéritoinies traumatiques par déchirure des voies biliaires extra-hépatiques* sans plaie de l'abdomen. A la suite d'un accident (chute, coup de pied, tamponnement, accident d'automobile, etc.), un épanchement abdominal torpide s'installe habituel-

(1) D. Prat. « Un caso de pseudoquistes biliar del hígado, etc. ». « Anales de la Fac. de Méd. », Montevideo, mayo-junio 1930, p. 357, et « Revue Sud-Américaine », 1931, p. 287.

lement accompagné d'un ictère temporaire. Une ponction ou la laparotomie montrent que l'épanchement est constitué par de la bile. Nous avons rapporté un bel exemple de ce genre. Le diagnostic, alors, semble s'imposer. Et pourtant, comme nous l'avons déjà indiqué, il faudra que, s'il constate l'absence de déchirure de la vésicule biliaire et des gros canaux sous-hépatiques, l'opérateur songe à rechercher la rupture éventuelle de quelque kyste hydatique du foie resté latent (*cholépéritoine hydatique traumatique* de Dévé).

Dans un troisième groupe de faits, il s'agira d'une *rupture vésiculaire spontanée, en péritoine libre* (les cas de péritonite biliaire enkystée par des adhérences péricholécystiques sont beaucoup moins caractéristiques), au cours d'une cholécystite calculeuse ou au cours d'une cholécystite aiguë infectieuse non calculeuse (fièvre typhoïde, choléra, etc.). Mais, en pareils cas, comme l'avait bien fait remarquer M. Dévé, « ce qu'on voit apparaître, ce n'est pas un épanchement abdominal abondant et torpide; ce sont des accidents péritonéaux aigus, septiques, au milieu desquels disparaît la symptomatologie physique de l'épanchement liquide. En d'autres termes, au lieu d'un *hydrocholépéritoine* s'installant plus ou moins rapidement, c'est une *cholépéritonite* qui éclate ».

Il en sera de même, a fortiori, en cas de *perforation d'un ulcus du duodénum* donnant naissance à un épanchement bilieux septique du péritoine, parfois accompagné de stéatonécrose sous-péritonéale (1).

Reste enfin le groupe encore très discuté et très obscur des « *cholépéritonites* » ou mieux des « *péritonites biliaires avec intégrité apparente des voies biliaires* ». Qu'on ait réellement affaire, dans les cas ainsi visés, à une « filtration » ou « transsudation » biliaire au niveau des parois œdématisées de la vésicule biliaire distendue mais non perforée — comme l'admettent une série d'auteurs qui se basent surtout, il faut le remar-

(1) M. Lecourt. « De la stéatonécrose sous-péritonéale consécutive aux ruptures et aux perforations du duodénum ». Thèse, Paris, 1921.

quer, sur des constatations opératoires *insuffisamment probantes* (1) — ou qu'il s'agisse d'une perforation vésiculaire minuscule et déjà cicatrisée lors de l'opération — comme le pensent d'autres auteurs, notamment Burckhardt (2), Meyer-May (3), Rovdin (4), — deux points sont à souligner à leur sujet, qui différencient nettement les faits en question des « hydrocholépéritoinies » véritables :

D'une part, la *quantité de bile* épanchée dans le péritoine y est *minime*, d'ordinaire;

D'autre part et surtout, il s'agit presque toujours, cliniquement, d'une *péritonite biliaire aiguë* (début subit par crise douloureuse, accompagnée ou non de fièvre et de vomissements, simulant l'appendicite) et nullement d'un abondant épanchement bilieux torpide à allure chronique.

En définitive, nous nous en tiendrons à la règle formulée par M. Dévé, dès son premier mémoire : « *En face d'un cholépéritoinie aseptique, total, survenu spontanément, on devra penser en première ligne à la probabilité de son origine hydatique* ».

Naturellement, on ne manquera pas d'étayer cette notion de probabilité clinique par la recherche de preuves ou d'arguments confirmatifs. On les tirera :

1° En première ligne, de l'examen microscopique soigneux du liquide bilieux centrifugé : présence de débris de cuticule anhiste, réfringents et feuilletés, de scolex entiers ou de crochets épars — éléments de *certitude*, puisqu'ils apportent la signature pathognomonique du kyste hydatique;

(1) Nous rappellerons que, dans notre observation de cholépéritoinie traumatique, l'opérateur avait cru constater, au niveau de la vésicule biliaire, un suintement bilieux... qui n'existait pas : l'autopsie devait révéler l'existence d'une rupture du canal hépatique gauche, méconnue au cours de l'acte opératoire.

(2) H. Burckhardt. « De la péritonite biliaire sans perforation ». « Beitr. z. klin. Chirurgie », 1923, p. 209.

(3) J. Meyer-May. « Péritonites biliaires sans perforation évidente des voies biliaires ». « La Presse médicale », 8 nov. 1924, p. 883.

(4) J.-S. Rovdin, M.-E. Morrison et G.-E. Smyth. « Péritonite biliaire et ascite biliaire ». « Annals of Surgery », juin 1929, p. 867.

2° Des épreuves biologiques de l'échinococcose : notamment de la déviation du complément et surtout de la cuti-réaction — apportant un argument de *grande probabilité*;

3° De l'enquête anamnétique : voussure ou tuméfaction hépatique, syndrome initial de perforation suivi d'urticaire;

4° Enfin des notions de famille, de profession, de milieu : échinococcose professionnelle, provenance de régions infectées par la maladie hydatique.

Le diagnostic de cholépéritoine hydatique entraînera une décision thérapeutique rapide.

VII. — TRAITEMENT

S'il est incontestable que quelques cas de cholépéritoine hydatique ont pu guérir, jadis, à la suite de plusieurs ponctions évacuatrices ou même d'une seule ponction — ou même *sans ponction, spontanément*, comme dans l'obs. XLVIII — il n'en est pas moins certain que le vieux mode de traitement par les ponctions est aujourd'hui à abandonner. Nous ne nous attarderons pas à le discuter. Aussi bien, son chiffre de mortalité est suffisamment éloquent : 74 % ! Seul, le traitement chirurgical est à envisager, car seul, il peut réaliser les importantes indications qui se posent en pareils cas, tant du côté du kyste hépatique originel que du côté de la cavité abdominale. *La laparotomie s'impose dès le diagnostic posé.*

Le traitement chirurgical du cholépéritoine hydatique peut être envisagé à deux périodes, comme l'a indiqué Rodriguez Villegas : 1° à la *phase initiale*, dans les premiers jours qui suivent la rupture du kyste hépatique, à une période où l'épanchement bilieux (accompagné des éléments parasitaires déversés dans la séreuse) est encore *libre* dans la cavité péritonéale; et 2° à la *phase d'enkystement* de la collection qui, nous l'avons vu, peut être approximativement fixée aux environs du huitième jour de la rupture kystique.

En réalité, dans le premier cas, le traitement se confond avec celui, plus général, de la rupture récente des kystes hydatiques du foie dans le péritoine. Cela nous écarte un peu de notre sujet précis. On peut, au surplus, résumer ce traitement en quelques mots : d'une part, évacuation de la collection abdominale, assèchement soigneux du péritoine avec des compresses, puis *éthérisation parasiticide* (Dévé), suivie de réunion

complète si l'on suppose l'épanchement aseptique, suivie de drainage dans le cas contraire; d'autre part, évacuation et drainage direct du kyste hépatique.

Pratiquement, à l'époque où la plupart des malades arrivent au chirurgien, plusieurs semaines ou plusieurs mois après le début de l'affection, l'enkystement de l'épanchement est réalisé. Dès lors, la néo-membrane réactionnelle gênera souvent l'exploration abdominale et surtout périhépatique, en même temps qu'elle rendra l'intervention à peu près inefficace à l'égard des germes hydatiques ensemencés, qui, pour une petite part — mais la plus importante quant à ses conséquences tardives, — se trouveront désormais « exclus ».

L'intervention chirurgicale consistera, avant tout, à *évacuer la collection abdominale*, avec la masse plus ou moins abondante des hydatiques et des membranes baignant éventuellement dans le liquide bilieux, *et à drainer*.

L'état de fatigue et de débilitation de certains de ces malades (porteurs de leur cholépéritoiné depuis de nombreux mois) engagera souvent l'opérateur à *s'en tenir là*, au moins pour la première intervention. C'est l'avis d'Alsina; c'est celui de D. Prat. Ce fut la conduite suivie dans notre cas inédit. Et pourtant, malgré la limitation et la brièveté de l'opération, la malade ne se remonta pas et succomba dans la nuit. Son cholépéritoiné remontait cependant à peine à un mois !

On devra donc se rappeler la *fréquente fragilité de ces malades*. Aussi est-ce à juste raison que Prat a récemment conseillé d'utiliser, en pareils cas, *l'anesthésie locale* qui suffit pour pratiquer l'incision de la paroi abdominale et le drainage : « En général, ces malades se présentent avec un organisme profondément exténué, débilité et intoxiqué. Ce qui pressé le plus, dans ces circonstances, c'est d'ouvrir et de drainer l'énorme collection kystique. Il conviendra de faire cette opération sous anesthésie locale... Quand cela paraîtra nécessaire pour garantir un bon drainage, il conviendra de faire une contre-ouverture, qui sera pratiquée également sous anesthésie locale ».

Lorsqu'on aura affaire à des malades plus résistants, pouvant supporter l'anesthésie générale, on profitera, naturellement, de l'ouverture sus-ombilicale large — complétée d'une *contre-ouverture sus-pubienne* destinée à assurer la vidange du bas-ventre, des fosses iliaques et du bassin — pour explorer le foie et y *rechercher le kyste rompu*.

Celui-ci ne sera pas toujours facile à trouver; il sera même souvent impossible à retrouver, dans ce « foyer doublé de fausses-membranes et cloisonné d'adhérences » (E. Quénu). Aussi l'opérateur sera-t-il réduit, alors, à drainer le voisinage du kyste : pratique évidemment peu satisfaisante en principe, mais qui a parfois suffi à amener le drainage secondaire du kyste (D. Prat).

Un kyste siégeant dans la région épigastrique aura plus de chances d'être trouvé, à l'intervention. En ce cas, il sera ouvert, vidé de ses hydatides et de ses membranes et largement drainé par l'incision sus-ombilicale. Au contraire, un kyste découvert à bout de doigt dans une région difficilement abordable par l'incision médiane sera ouvert par une autre incision, directe, laquelle sera ou non remise à une séance ultérieure, selon l'état de résistance du malade.

À l'heure actuelle, tous les chirurgiens s'accordent sur ces deux premiers points : évacuation large, avec contre-ouverture, de la collection abdominale, ouverture et drainage direct du kyste hépatique. Deux autres questions nous restent à discuter, sur lesquelles l'accord des opérateurs n'est pas unanime. Quelle est la conduite à tenir : 1° à l'égard de la membrane d'enkystement péritonéal et 2° à l'égard des éléments hydatiques greffés dans l'abdomen ?

1° Y a-t-il lieu de décortiquer la membrane d'enkystement ? Cette pratique — récemment préconisée et réalisée avec succès dans un autre ordre de faits, au demeurant assez obscurs (1) — a été mise en œuvre dans un cas (obs. LXXXV) par Villegas qui a réussi à extirper « intégralement » (?) la membrane d'en-

(1) P. Wilmoth et J. Patel. « La péritonite chronique encapsulante ». « Journal de Chirurgie », t. XXXVII, n° 3, mars 1931.

kystement. Dans un autre cas (obs. LXXXIII), Lagos Garcia s'était borné à une résection partielle; il « s'était conduit avec la grande membrane d'enkystement comme avec l'adventice d'un kyste ordinaire : après en avoir extériorisé une partie, par clivage, il réséqua ses bords et marsupialisa ».

Dès 1918, M. Dévé s'était déclaré fort peu partisan de cette décortication et il avait posé cette double question : « Est-elle pratiquement réalisable ? Et est-elle utile ? » (1). Après avoir rappelé la vascularité fréquente de la membrane et sa fréquente adhérence aux tissus sous-jacents, il concluait : « Pareille intervention n'ira pas sans difficultés et sans risques, surtout au niveau de l'intestin, où elle serait a priori la plus intéressante à réaliser ». En fait, Tusini et tout récemment Ugon ont dû interrompre leurs tentatives de décortication : le premier, à cause de l'adhérence de la membrane à l'intestin, le second à cause de l'hémorragie en nappe. Dans ce dernier cas, la membrane ne datait cependant que de un mois et demi.

Au reste, cette décortication apparaît bien inutile. Car, la source de la cholerragie intestinale ayant été tarie par le drainage direct du kyste hépatique, les lésions inflammatoires de la séreuse rétrocéderont et auront tendance à se résorber, en ne laissant à leur suite que quelques adhérences destinées à rester le plus souvent silencieuses.

2° Mais on a prétendu aussi que l'ablation de la membrane d'enkystement permettait d'enlever, du même coup, « les germes hydatiques qu'elle contient » et de parer ainsi au danger d'une échinococcose secondaire ultérieure. A ce point de vue elle constituerait, a-t-on dit, « la méthode idéale » (J. del Campo).

En réalité, comme nous l'avons montré dans notre chapitre d'anatomie pathologique, les lésions parasitaires constatées dans la néo-membrane sont constituées, non par de petits kystes en activité, mais par de simples *pseudo-tubercules* de

(1) « Revue de Chirurgie », janv.-févr. 1918, p. 164.

corps étranger sans vitalité parasitaire. J. del Campo en a lui-même convenu : « L'utilité de la manœuvre est très discutable, dit-il, car les éléments hydatiques qui la justifieraient ont été, jusqu'à ce jour, des formes d'involution qui ne nécessitent pas de traitement ».

C'est précisément pour la même raison que *le formolage* de la cavité abdominale tapissée par la membrane d'enkystement nous paraît superfétatoire et d'ailleurs peut-être pas dépourvu d'inconvénients. Anschütz lui avait attribué jadis, en 1911, une « grande importance »; depuis lors, en 1929, il a reconnu que son opinion était inexacte. En effet, la néo-membrane constitue une barrière mettant complètement à l'abri de l'action des liquides parasitocides la graine hydatique qu'il s'agit de détruire et qui peut continuer de germer dans les tissus exclus. Tout au plus pourra-t-on pratiquer, dans un but autre que parasiticide, l'éthérisation de la poche abdominale évacuée.

Quant aux kystes secondaires qui, dans le cinquième des cas, poursuivront leur évolution dans les recoins de l'abdomen s'étant trouvés protégés du cholépéritoine, ce n'est que plus tard qu'ils apparaîtront. Et l'on aura tout le temps voulu pour les traiter selon les principes indiqués de nouveau par le Prof. Dévé au récent Congrès de Split (1) et que nous ne pouvons naturellement songer à aborder ici.

Le traitement chirurgical a donné jusqu'à ce jour une mortalité relativement très élevée : 36,1 %. Mais il n'est guère douteux que les statistiques opératoires ne doivent s'améliorer à mesure que le cholépéritoine hydatique sera mieux connu des médecins et des chirurgiens et qu'il sera soumis de meilleure heure à un traitement opératoire rationnel et prudent.

(1) F. Dévé. « Traitement des kystes hydatiques multiples de l'abdomen ». « IV^e Congrès Yougo-Slave de Chirurgie », Split, octobre 1930, in « Lijecnicki Vjesnik », br. 12, 1930.

VIII. — OBSERVATIONS
DE CHOLEPERITOINE HYDATIQUE
RANGÉES DANS LEUR ORDRE CHRONOLOGIQUE.

- I. — CHOMEL. *Journal de Médecine de Sédillot*, 1821.
II. — CHARCOT. *Soc. de Biologie*, 1854, p. 99.
III. — BRIGHT. *Clinical Memoirs*, 1861, cas 9.
IV. — GREENHOW. *The Lancet*, 1^{er} nov. 1862, p. 476.
V. — FÖRSTER. *Arch. der Heilkunde*, 1862, et *Arch. gén. de Médecine*, 1862, t. XX, p. 485.
VI. — BUSH. Thèse, 1864, d'après MADELUNG, 1885, obs. 34.
VII. — BERTIN. *Union médicale*, 3^e série, t. VI, 1868, p. 240.
VIII. — MOUTET. *Montpellier médical*, 1871, XXVII, p. 298, 447 et 562.
IX. — BOUILLY. *Bull. Société Anatomique*, 1872, p. 432.
X. — VITAL. *Gaz. méd. de Paris*, 1874, p. 274.
XI. — REUTER. Thèse, 1874, d'après MADELUNG, obs. 78.
XII. — FÉRÉOL. *Union médicale*, 1880, n° 71.
XIII. — RICHARD. *Gaz. hebd. de Méd. et Chir.*, 30 avril, 1880.
XIV. — GRATIA. *Presse médicale belge*, 1883, n° 3, p. 17.
XV. — BUDOR. *Soc. Anatomique*, avril 1886, p. 266.
XVI. — QUEYRAT. *Revue de Médecine*, 1886, p. 443.
XVII. — BOITEUX. *Ibid.*, p. 878.
XVIII. — PÉRIER. *Mercredi médical*, 1890, p. 199.
XIX. — JONCK. *Revue suisse de Médecine*, 1890, n° 51.
XX. — MANSELL-MOULIN. *Soc. of pathol.*, London, 19 janv. 1892.
XXI. — DEBOVE et SOUPAULT. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 9 déc. 1892 et 19 oct. 1894.

XXII. — BECKMANN. *St-Petersburg med. Wochens.*, 1892, n° 4.

XXIII. — CHOLTSEWNIKOFF. *C. R. de l'Institut anat. de Kronstadt*, 1892.

XXIV. — LAVERAN. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 déc 1892, p. 863.

XXV. — VERCO. *Austral. med. Gazette*, 15 sept. 1893, p. 295.

XXVI. — HARTWIG. *Medical Record*, 23 juillet 1894, p. 107.

XXVII. — JABOULAY et BRET. *La Province médicale*, 1896, p. 601.

XXVIII. — ROBINSON. *Brit. med. Journal*, 1896, p. 1130.

XXIX. — DE QUERVAIN. *Centralblatt für Chirurgie*, 1897, n° 1.

XXX. — PERICIC et LALIC. *Wiener med. Presse*, 1897, n° 30, p. 948.

XXXI. — PERICIC et LALIC. *Ibid.*

XXXI. — BEALE. *Anal. in Médecine moderne*, 1897, p. 531.

XXXIII. — RIEMANN. *Inaug. Diss.*, Rostock, 1899, obs. I.

XXXIV. — RIEMANN. *Ibid.*, obs. IV.

XXXV. — JALAGUIER et BROCA. *Soc. de Chirurgie de Paris*, 21 mars 1900.

XXXVI. — TUSINI. *Clinica chirurgica*, 1900, n° 9, p. 780.

XXXVII. — CASELLA. *Arch. gén. de Médecine*, 1901, t. II, p. 91.

XXXVIII. — VILLEMIN, in thèse DÉVÉ, Paris, 1901, obs. XCX, p. 204.

XXXIX. — RISS. *Marseille médical*, 1901, p. 211.

XL. — JONNESCO. *Soc. de Chirurgie de Bucarest*, 17 oct. 1901. *Bull.*, p. 103.

XLI. — CAFFARENA. *Gazz. degli Osped. e delle Cliniche*, 30 mars 1902, p. 319.

XLII. — LALLICH. *Wiener med. Presse*, n° 38, 20 sept 1903, p. 1778.

XLIII. — GUIBAL. *Soc. Anatomique*, 10 mars 1905, p. 190.

XLIV. — JOSÉ ARCE. *Anales del Circ. med. Argentino*, 1905, p. 293.

- XLV. — F. DÉVÉ. *Soc. de Médecine de Rouen*, 13 mars 1905.
- XLVI. — P. CARNOT. *La Semaine médicale*, 21 février 1906.
- XLVII. — KABLUKOFF. *Arch. f. Klin. Chirurgie*, 1906, LXXIX, 2, p. 576.
- XLVIII. — F. DÉVÉ. *In thèse BEAUDET*, Paris, 1906, obs. XLVI, p. 92.
- XLIX. — PIQUET et CLAEYS. *Bull. Soc. Anatomique*, 1906, avril, p. 330, et MORESTIN, *Soc. de Chirurgie*, 16 mars 1910, p. 365.
- L. — G. RONCAGLIA. *Clinica Chirurgica*, 1907, I, p. 447.
- LI. — BÉRARD et CAVAILLON. *Bulletin médical*, 23 févr. 1907, p. 155, obs. I.
- LII. — W. MOLLOFF. *Bulgariski Lekar*, 1908, p. 169, et *Internat. Balneologie*, Karlsbad, 1927, p. 194.
- LIII. — QUENU. *In thèse CAUCHOIX*, Paris, 1908, obs. XXX.
- LIV. — C. LAGOS GARCIA. *Thèse de Buenos-Aires*, 1908, p. 195.
- LV. — MAC CORMICK. *Journ. of the Univ. med. Society*, Sydney, 1908, obs. IV.
- LVI. — MC CORMICK. *Ibid.*, obs. VII.
- LVII. — SPOO. *Inaug. Diss.*, Greifswald, 1909, Fall XXVI (obs. 217).
- LVIII. — TAROZZI. Sienna, 1909.
- LIX. — MONARI. *In PUNTONI, La Clinica chirurgica*, 30 avril 1910, obs. VIII, p. 466.
- LX. — BARLING et WELSH. *Australas. med. Gazette*, 20 juillet 1910, p. 349.
- LXI. — BARLING et WELSH. *Ibid.*
- LXII. — W. ANSCHUTZ. *Münch. med. Wochenschrift*, 8 aug. 1911, p. 1749, et *Deutsche Ztft f. Chirurgie*, 1929, 214 Bd, p. 185.
- LXIII. — E. et M. VINCENT. *Revue de Chirurgie*, déc. 1911, p. 865.
- LXIV. — DEBOVE et ESMEIN. *Journal des Praticiens*, n° 26, 29 juin 1912, p. 401.
- LXV. — D.-J. CRANWELL. *In DÉVÉ, Arch. de Parasitologie*,

t. XV, p. 518, obs. VI, 1912.

LXVI. — MORNARD. *Thèse*, Paris, 1913, obs. XXXIII.

LXVII. — P. DE PENA. *Revista méd. del Uruguay*, déc. 1913, obs. XLIX.

LXVIII. — P. DE PENA. *Ibid.*, obs. XCIII.

LXIX. — HENSCHEN. *Correspondanzblatt f. Schweiz. Aerzte*, n° 6, 7 février 1914, p. 177.

LXX. — MARIANO CASTEX et N. ROSSO. *Prensa méd. Argentina*, 30 mai 1915.

LXXI. — SINCLAIR WHITE et COBB. *Brit. Journ. of Surgery*, III, july 1915-april 1916, p. 343.

LXXII. — B. CALCAGNO. *Revista de la Asoc. méd. Argentina*, oct. 1916, p. 386.

LXXIII. — F. DÉVÉ. *Revue de Chirurgie*, n°s 1 et 2, janv.-févr. 1918, p. 128.

LXXIV. — GENSHIRO MITA. *Mitt. a. der med. Fakultät d. k. Univers. Kyusku*, 1918, obs. I, p. 159.

LXXV. — GENSHIRO MITA. *Ibid.*, obs. II.

LXXVI. — GARRAHAW. *Prensa méd. Argentina*, 10 janv. 1919, p. 221.

LXXVII. — F.-R. RAMIREZ. *Thèse* Buenos-Aires, 1919.

LXXVIII. — SCHUPFER. *Revista critica di Clinica medica*, n°s 7 et 8, 1920.

LXXIX. — ARRIZABALAGA. *La Semana médica*, 17 juin 1920.

LXXX. — F. DE QUERVAIN. *Schweiz. med. Wochenschrift*, 1921, n° 15, p. 355.

LXXXI. — DE VINCENZI. In Lamas et PRAT. *Journ. de Chirurgie*, 1922, XIX, p. 15.

LXXXII. — A. GUTIERREZ. *Soc. de Path. Quirurgica*, 28 avril 1922, in *Revista del Asoc. med. Argentina*, 1922, p. 33.

LXXXIII. — C. LAGOS GARCIA. *La Semana médica*, 15 février 1923, p. 311.

LXXXIV. — MANUEL ROSSO. *La Semana médica*, 7 juin 1923, p. 1098.

LXXXV. — R. VILLEGAS. *La Semana médica*, 1^{er} nov. 1923, p. 963.

- LXXXVI. — OULIÉ. *Bull. Soc. Anatomique*, juin 1924, p. 385.
- LXXXVII. — A ALSINA. *La Prensa med. Argentina*, 30 mars 1926, p. 1021.
- LXXXVIII. — M. TAMANES et E. ORTEGA DE LA RIVA. *Arch. de Med., Cir. y Especialidades*, 6 juin 1925, p. 439.
- LXXXIX. — MOURGUE-MOLINES, LAPEYRIE et MARCHAND. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, 26 février 1926, p. 198.
- XC. — A ACUSTONI et J. BLANCO. *Anales de la Fac. de Med.*, Montevideo, nov.-déc. 1927, p. 720.
- XCI. — F. DÉVÉ. *Revue de Chirurgie*, 1928, n° 4, p. 303.
- XCII. — I.-H. BOYD. In H. DEW, *Hydatid Disease*, 1928, cas XV, p. 206.
- XCIII. — V.-A. UGON. *An. de la Fac. de Med.*, Montevideo, sept.-oct. 1928.
- XCIV. — F. GRIFI. *Il Policlinico* (sez. chir.), 1929, cas 45.
- XCV. — A. BERHOUE. *An. de la Fac. de Med.*, Montevideo, mars-avril 1929.
- XCVI. — FINKELSTEIN. *Vestnik Chirurgia*, 1929, cas 5.
- XCVII. — FINKELSTEIN. *Ibid.*, cas 6.
- XCVIII. — A. CHUECO. *La Semana médica*, 31 juillet 1930.
- XCIX. — B. PERICIC. *Wiener Klin. Woch.*, 1931, n° 23-24, obs. 5.
- C. — B. PERICIC. *Ibid.*, obs. 8.
- CI. — B. PERICIC. *ibid.*, obs. 9.
- CII. — F. DÉVÉ. In Thèse, A. CANDON.

Nota. — H. Dew signale un cas de W. GARDNER : *Indian Q. J. Med. et Surg.*, vol. 2, nov. 1895, p. 254 — que nous n'avons pu vérifier. Cela ferait finalement 103 observations.

CONCLUSIONS

I. — Selon la définition du Professeur Duvé, auquel on doit la connaissance de ce complexe, le cholépéritoiné hydatique est caractérisé par un « épanchement abdominal torpide consécutif à l'irruption et à la collection, dans la cavité péritonéale, d'une bile non virulente déversée par la rupture d'un kyste hydatique du foie ».

II. — Cette complication de l'échinococcose hépatique est probablement moins exceptionnelle qu'il a pu le paraître jusqu'à une époque récente. Il est vraisemblable qu'un certain nombre de cas en ont été méconnus parce que mal interprétés. A l'heure présente, on en connaît au moins 102 observations authentiques.

III. — L'affection succède le plus souvent à la rupture intrapéritonéale spontanée d'un kyste hydatique du foie. Mais elle peut aussi survenir à la suite d'un traumatisme ayant provoqué l'éclatement d'un kyste hépatique demeuré ordinairement latent et ignoré.

IV. — La collection bilieuse abdominale n'est jamais absolument généralisée : elle reste subtotale. Elle peut être parfois très limitée et circonscrite à la région périhépatique. Dans sa forme habituelle, elle est presque toujours préviscérale.

V. — Une néomembrane d'enkystement tapisse toute l'étendue du péritoine demeurée en contact prolongé avec l'épanchement bilieux. Cette lésion réactionnelle, à type histolo-

gique de « tissu de bourgeon charnu », résulte de l'organisation de la nappe de fibrine élaborée par la séreuse sous l'effet de l'irritation biliaire.

VI. — Le rôle provocateur de la bile dans l'édification de la néomembrane du cholépéritoine hydatique n'est pas contestable. En revanche, très douteux est, à cet égard, le rôle supposé des éléments hydatiques répandus dans le péritoine.

En cas de cholépéritoine traumatique simple (par rupture accidentelle de la vésicule biliaire ou des gros canaux extra-hépatiques), on constate l'existence d'une néomembrane d'enkystement offrant une disposition et une structure tout à fait analogues à celles du cholépéritoine hydatique. Pareille constatation comparative paraît bien démontrer le rôle exclusif joué par la bile dans l'édification de la membrane du cholépéritoine hydatique.

VII. — Cette néomembrane atténue très probablement l'action toxique des éléments de la bile (des sels biliaires principalement) : d'une part, en diluant, par la sérosité fibrineuse qu'elle exsude, la bile déversée dans le péritoine; d'autre part, en ralentissant, peut-être électivement, la résorption du liquide bilieux.

VIII. — Cliniquement, le cholépéritoine hydatique typique se présente comme un volumineux épanchement péritonéal torpide, à limites fixes, ne s'accompagnant pas d'ictère. Tantôt cet épanchement a succédé à un syndrome abdominal solennel ayant traduit la rupture intra-péritonéale, traumatique ou spontanée, du kyste hépatique; tantôt au contraire, il s'est installé insidieusement et sans bruit.

Ponctionné, il ne tarde généralement pas à se reproduire et la spoliation biliaire, jointe à l'intoxication cholalique, entraîne tôt ou tard la cachexie. La marche de l'affection peut, du reste, être hâtée par l'intervention de complications, notamment de

complications infectieuses : péritonéales, kystiques ou angiochololitiques.

Dans plus du cinquième des cas, on a vu une échinococcose secondaire de l'abdomen éclore en dépit du voisinage de la bile et poursuivre ultérieurement son évolution.

IX. — Le diagnostic pourra être soupçonné et parfois même posé fermement avant la ponction. Les caractères physiques de l'épanchement (surtout son étendue et sa fixité) joints à sa torpidité appelleront d'abord l'attention. La connaissance d'une hépatomégalie ou a fortiori d'une voussure épigastrique antérieurement constatées et s'étant affaïssées, avec ou sans apparition d'accidents abdominaux aigus et d'une éruption d'urticaire, constitueront des arguments d'extrême probabilité en faveur de l'existence d'un cholépéritoine hydatique. La recherche des réactions biologiques viendra corroborer le diagnostic clinique.

Mais le plus souvent c'est la ponction qui révélera la nature bilieuse de la collection abdominale. L'examen microscopique y révélera souvent — pas toujours — la présence d'éléments parasitaires caractéristiques. A défaut de cette constatation, la seule notion de *l'apparition spontanée* de cette collection bilieuse péritonéale non septique acquerrera une valeur diagnostique de premier ordre. En cas de traumatisme initial, il faudra se rappeler que tout cholépéritoine traumatique n'est pas forcément lié à une déchirure des voies biliaires extra-hépatiques et qu'il peut reconnaître pour origine la rupture d'un kyste hépatique latent.

X. — Le traitement chirurgical, seul efficace, visera un double but immédiat : 1° l'évacuation de l'épanchement bilieux et des éléments parasitaires collectés dans le sac péritonéal tapissé de sa néomembrane et, parfois cloisonné; 2° l'ouverture, l'évacuation et le drainage du kyste hépatique originel envahi par la bile.

La décortication de la membrane d'enkystement péritonéal est à rejeter. Son formolage parasiticide est inutile.

A la période souvent tardive à laquelle les malades se soumettent à l'opération, leur résistance peut être précaire. Aussi devra-t-on parfois se borner, dans une première intervention pratiquée sous anesthésie locale, à l'évacuation de la collection abdominale suivie de drainage.

Quant aux kystes hydatiques secondaires qui pourront apparaître ultérieurement dans différentes régions de l'abdomen et du bassin, ils seront traités plus tard et selon les principes qui sont de mise en pareils cas.

BIBLIOGRAPHIE

DU CHOLEPERITOINE HYDATIQUE

F. DÉVÉ. « Des cholerragies internes consécutives à la rupture des kystes hydatiques du foie, et plus spécialement de la cholerragie intra-péritonéale (cholépéritoine hydatique) ». *Revue de Chirurgie*, 10 juillet 1902, p. 67.

F. DÉVÉ. « Valeur séméiologique des épanchements bilieux intra-péritonéaux. A l'occasion d'un cas de kyste hydatique du foie rompu dans le péritoine ». Société de Médecine de Rouen, 13 mars 1905, in *La Normandie médicale*, 1^{er} avril 1905.

P. BEAUDET. « *Le cholépéritoine hydatique* ». Thèse de Paris, 1906.

F. DÉVÉ. « La rupture intra-péritonéale des kystes hydatiques du foie et ses conséquences cliniques ». *Journal médical français*, 15 décembre 1910.

F. DÉVÉ. « La membrane d'enkystement péritonéal dans le cholépéritoine hydatique ». *C. R. de la Société de Biologie*, 5 mai 1917.

F. DÉVÉ. « Le cholépéritoine hydatique et sa membrane d'enkystement ». *Revue de Chirurgie*, janvier-février 1918, p. 125.

F. DÉVÉ. « Modalités anatomo-cliniques et formes résiduelles du cholépéritoine hydatique ». *Revue de Chirurgie* n° 4, 1928, p. 288.

F. DÉVÉ. « Du rôle provocateur de la bile dans l'édification de la membrane d'enkystement du cholépéritoine hydatique » *C. R. de la Société de Biologie*, 17 octobre 1931.

MARIANO R. CASTEX et NICOLAS D. ROSSO. « Contribucion al estudio de las ascitis biliosas. Peritonitis biliosa por ruptura de hidatide hepatico (Coleperitoneo hidatico) ». *La Prensa médica Argentina*, 20 de mayo de 1915.

BARTOLOMÉ N. CALCAGNO. « Peritonitis biliar por ruptura de quiste hidatidico ». *Revista de la Asociacion médica Argentina*, octubre 1916.

FERNANDO R. RAMIREZ. « *El coleperitoneo hidatico* ». Thèse de Buenos-Aires, 1919.

CARLOS LAGOS GARCIA. « Algunas consideraciones con motivo de un caso de bilirragia peritoneal de origen hidatidico ». *La Semana médica*, febrero 15 de 1923, p. 311.

MANUEL ROSSO. « Un caso de coleperitoneo hidatico ». *La Semana médica*, junio 7 de 1923, p. 1098.

R. RODRIGUEZ VILLEGAS. « Coleperitoneo hidatidico (Tres observaciones clinicas) ». *La Semana médica*, noviembre 1 de 1923, p. 963.

ANGEL A. ALSINA. « Formes cliniques et anatomo-pathologiques du cholépéritoine hydatique. Considérations sur un nouveau cas opéré ». *Congrès hispano-sud-américain*, Séville, 1924.

ANGEL ALSINA. « Clasificacion de los derrames quisticos biliosos en la cavidad peritoneal. Coleperitoneo ». *Sociedad de Cirugía de Buenos-Aires*, 4 de noviembre de 1925.

ANGEL A. ALSINA. « El coleperitoneo hidatico y las formas clinicas de los derrames quistico-biliosos en la cavidad peritoneal ». *La Prensa médica Argentina*, 30 de marzo de 1926, p. 1021.

JUAN C. DEL CAMPO. « Hidatoperitoneo. Seudo-tuberculosis peritoneal hidatica ». *Anales de la Facultad de Medicina*, Montevideo, noviembre y diciembre de 1927, p. 702.

A. AGUSTONI et JUAN SOTO BLANCO (et DOMINGO PRAT). « Quiste hidatico del higado abierto espontaneamente en el peritoneo ». *Ibid.*, p. 721.

VICTOR-ARMAND UGON. « Hidatoperitoneo. Coleperitoneo hidatico ». *Anales de la Facultad de Medicina*, Montevideo, sept.-oct. 1928.

JUAN C. DEL CAMPO. « Sobre la topografía de la siembra hidatica en el hidatoperitoneo y coleperitoneo hidatico ». *Anales de la Facultad de Medicina*, Montevideo, enero 1929.

ARTURO BERHOUE. « Contribucion al estudio del coleperitoneo hidatico y la hidatidosis peritoneal. Un caso personal ». *Anales de la Facultad de Medicina*, Montevideo, marzo de 1929.

DOMINGO PRAT. « Consideraciones sobre complicaciones de la hidatidosis hepatoperitoneal ». *Anales de la Facultad de Medicina*, Montevideo, mayo y junio de 1930, p. 327.

JUAN C. DEL CAMPO. « Estudio sobre la colecciones peritoneales originadas por la rotura intraperitoneal de un quiste hidatico (hidatoperitoneo, coleperitoneo hidatico, etc.) ». *Congreso Médico del Centenario*, Montevideo, 5-12 octubre de 1930, et *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie*, tome II, n° 2, février 1931, p. 177.

DOMINGO PRAT. « Sintomatologia del coleperitoneo hidatico y del hidato-peritoneo ». *Congreso Médico del Centenario*, octubre 1930, et *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie*, n° 3, mars 1931, p. 280.

ANSCHUTZ. « Echinokokkenzysten. Gallengangsperforation in die Bauchhöhle (Choleperitoneum hydatidosum, Dévé) ». *Münch. med. Woch.*, 5 marz 1918, p. 279.

W. ANSCHUTZ. « Ein geheilt Fall von Choleperitoneum hydatidosum ». *Congrès de Kiel*, 22 juin 1928, in *Zentralblatt für Chirurgie*, 10 novembre 1928.

W. ANSCHUTZ. « Ueber choleperitoneum hydatidosum (Echinokokken ruptur mit Gallenerguss in die Bauchhöhle ohne Ikterus) ». *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 214, Bd, 1/5 h., 1929, p. 135.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	11
I. Historique	13
II. Observation inédite	16
III. Etiologie. Pathogénie	26
IV. Anatomie pathologique	33
1. L'épanchement cholépéritonéal	33
2. Répartition de l'épanchement	35
3. La membrane d'enkystement	36
4. Le Kyste hépatique originel	57
V. Aspect clinique. Evolution	59
VI. Diagnostic	67
VII. Traitement	73
VIII. Observations	78
Conclusions	83
Bibliographie	87

Vu le Doyen
BALTHAZARD

Vu le Président
Pierre DUVAL

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur
CHARLETY

